Zorel Filipescu
Radu Mihai Briciu
Nicolae Mustățea

Terapia intensivă în urgențele medico-chirurgicale

Editura științifică si enciclopedică

Dr. doc. ZOREL FILIPESCU
Membru al Academiei Europene de Anesteziologie

Dr. RADU BRICIU
Doctor în ştiinţe medicale

Dr. NICOLAE MUSTĂŢEA
Doctor în ştiinţe medicale

TERAPIA INTENSIVĂ ÎN URGENŢELE MEDICO-CHIRURGICALE

Dr. Florica Vulpoi

EDITURA ŞTIINŢIFICĂ ŞI ENCICLOPEDICĂ
Bucureşti, 1979

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Am citit cu interes și satisfacție manuscrisul cărții *Terapia intensivă în urgențele medico-chirurgicale* semnat de dr. doc. Zorel Filipescu, dr. Radu Briciu și dr. Nicolae Mustățea. Am considerat necesar să prefațez opera lor dintr-un punct de vedere care să permită situarea acesteia într-un context european.

Iată o lucrare importantă care tratează într-un mod exhaustiv fiziopatologia unei multitudini de condiții morbide legate între ele prin pericolul grav de moarte pe care-l prezintă. Tratamentele studiate au drept țel să îndepărteze printr-o acțiune medicală imediată amenințarea unei consecințe fatale. Denumirea sub care sînt ele desemnate în Franța este aceea de „reanimare". Acest termen fusese folosit la început pentru a indica acțiunea medicilor care efectuau transfuzii răniților de război. Curînd după aceea a cuprins totalitatea măsurilor medicale proprii conservării sau restaurării marilor funcții vitale. Pe lîngă transfuzii, termenul se aplica atunci și restabilirii echilibrului hidroelectrolitic.

Mai tîrziu, o epidemie de poliomielită bulbară în Danemarca a ocazionat aplicarea pe o scară lărgită a respirației artificiale și a intubației traheale practicate de către anesteziologi, consecință a folosirii generalizate a curarizantelor. Acesta a fost debutul reanimării respiratorii.

Termenul de „reanimare" utilizat pentru desemnarea acestor terapeutici s-a impus în Europa continentală după aceea. La fel s-a consacrat în Europa atribuirea funcțiilor de reanimare anesteziologilor, cel puțin în cadrul echipei chirurgicale. Într-adevăr, dezvoltarea aparatelor mecanice de respirație și utilizarea lor în cazurile de tetanii, ca cele provocate de poliomielite, au dus de asemenea la crearea de unități de reanimare în serviciile de boli infecțioase.

Lucrarea de față pune în evidență marea extindere dobîndită de metodele de reanimare, extindere datorată unor inovații furnizate de

Scanned with OKEN Scanner

toate disciplinele medicale. Aplicarea lor se face în prezent în folosul bolnavilor din numeroase domenii de specialitate. Totuşi, costul instalaţiilor şi al echipamentelor, precum şi necesitatea unei formări speciale a personalului medical şi auxiliar, a condus la regruparea bolnavilor care beneficiază de aceste terapeutici. În aşezămintele spitaliceşti mici sau de importanţă medie nu se găseşte, în general, decît o singură unitate de reanimare. Întrucît ea trebuie să primească atît bolnavii medicali, cît şi pe cei chirurgicali, selectarea lor o efectuează cel mai adesea anesteziologii, în calitatea lor de reanimatori ai echipelor chirurgicale. Lor li se încredinţează unităţile chirurgicale de reanimare, acolo unde acestea sînt separate de unităţile medicale, adică în marile centre. Pe de altă parte, asistăm la o înmulţire a unităţilor de reanimare specializate, de exemplu în cardiologie, în nefrologie sau în pediatrie.

În ultima vreme, termenul de reanimare este adesea înlocuit prin acela de terapie (îngrijire) intensivă, termen împrumutat de la anglo-saxoni. Fără îndoială că, în numeroase circumstanţe, este vorba mai ales de menţinerea în viaţă a pacientului şi nu de resuscitarea sa, cum ar lăsa să se înţeleagă cuvîntul „reanimare". Cu toate acestea, termenul „intensiv" era înainte sinonim în franceză cu „excesiv". W. MUSHIN, în Anglia, a atras atenţia anesteziologilor asupra unei tendinţe numite de el „intensivism": uneori posibilitatea ce o au cei ce îngrijesc de a întîrzia momentul morţii poate produce o agitaţie zadarnică şi costisitoare, care se traduce în fapt printr-o înverşunare terapeutică ce nu este decît o persiflare a acţiunii medicale.

Ne rămîne a lua în consideraţie ceea ce reprezintă în special urgenţa. Desigur, pericolul anumitor răni care aduc după ele în scurt timp moartea este cunoscut de mult timp. La fel, bolile fulgerătoare erau bine cunoscute încă din antichitate. Identificarea afecţiunilor mortale era unul din scopurile învăţămîntului hipocratic. Pe vremea aceea însă medicul nu era îndemnat spre o intervenţie imediată, ci, dimpotrivă, i se interzicea orice intervenţie. Numai după ce s-a produs o evoluţie a mentalităţii i s-a cerut medicului să acţioneze în asemenea cazuri. Totuşi, mila şi dragostea pentru aproapele său nu justifică toate tentativele de intervenţie. Chiar în secolul al XVII-lea, chirurgii englezi erau obligaţi să anunţe autorităţile şi să consulte medicul oficial al oraşului înainte de a da îngrijire unui rănit grav. Cei care acţionau imediat şi fără a obţine permisiunile necesare se expuneau unor sancţiuni. Drumul parcurs de la această situaţie pînă la cea actuală poate fi evaluat şi dacă evocăm articolul 63 din Codul penal francez, care, în redactarea sa din 1945, prevede pedepse grele pentru acela care se abţine în mod voit să ajute o persoană aflată în pericol. De curînd, această legislaţie a fost completată în Franţa prin dispoziţii legale privind organizarea şi acordarea de ajutoare medicale răniţilor şi celor bolnavi în afara spita-

Scanned with OKEN Scanner

lelor. La primirea acestora din urmă în incinta spitalului intervine, pretutindeni unde nevoia o cere, o acțiune medicală organizată. N-a trecut decît un secol de la crearea, la Paris, a primelor ambulanțe destinate transportării grabnice la spital a persoanelor care necesită îngrijiri medicale urgente, și iată că medicii (și înaintea tuturor anesteziologii) intervin cu mijloace de reanimare complexe la locul accidentului sau acolo unde persoana se găsește în suferință.

Serviciul sanitar al armatei s-a preocupat ca răniților să li se acorde un șir neîntrerupt de îngrijiri. Totuși, el nu a angajat în primele linii nici medici și nici mijloacele necesare, așa cum se întîmplă azi. Acum, societatea în întregime cere cu insistență ca peste tot și în orice împrejurare să se asigure îngrijiri medicale de urgență. Această cerere corespunde sentimentului de nesiguranță generat de procesul rapid de urbanizare a populației și de anonimatul pe care acesta îl aduce cu sine. Se încearcă astfel ca o organizare colectivă să se substituie solidarității locuitorilor din comunele mici. În același mod, pentru a lupta împotriva îngrijorării iscate din lipsa contactelor personale întemeiate pe încredere, bolnavii acordă încredere aparatului tehnic al spitalului modern, învestit cu puterea de a-i proteja.

Medicii, și anesteziologii în mod special, trebuie să se angajeze oare fără rezerve în aceste acțiuni dirijate de autoritățile publice fără ca dezbaterile privind fondul problemei să fie luat în discuție? Desigur, orașele și transporturile auto creează o patologie particulară; aceleași mijloace tehnice care dau naștere pericolului pot fi folosite pentru a-l combate. Dar acești medici care intervin pretutindeni, în orice moment, ne reamintesc de bunii *cow-boys* din filmele de aventuri *western*, care sar întotdeauna în ajutorul frumoaselor victime inocente ale bandiților, dar rămîn indiferenți față de condițiile de viață care au dus la apariția acestor bandiți.

Medicina de urgență este o formă de medicină socială. Fără îndoială că ea salvează vieți omenești, dar înainte de toate îndepărtează neliniștile. Nu e de dorit ca pentru realizarea unei acțiuni spectaculare medicii să se abată de la menirea lor de consilieri în materie de igienă, adică în ceea ce privește modul de viață.

Medicina este înțeleasă, în prezent, ca una din ramurile științelor naturale și totodată ale tehnologiei. În această calitate, ea se dorește universală. Totuși, fiecare țară continuă a-i impune amprenta sa individuală. Colegii noștri români poartă amprenta unei țări cu personalitate fascinantă și complexă, atestînd prin limbă și cultură originea lor latină în contextul culturii europene. De aceea, eforturile lor sînt în atenția și se bucură de simpatia întregului continent.

Lectura cărții convinge pe deplin de calitatea muncii depuse de autori, printre care dr. doc. Zorel Filipescu, un pionier al specialității

Scanned with OKEN Scanner

noastre în România, practician renumit în țara sa, unde este președintele Societății de anestezie-terapie intensivă; perfecționat în Franța, la spitale pariziene de autoritate, este cunoscut în numeroase alte țări, în care și-a adus contribuția la dezbaterile internaționale ce au avut loc pe continent, în cadrul unor conferințe prestigioase, ținute de-a lungul anilor, numărîndu-se printre membrii Academiei Europene de Anesteziologie. Și, nu în ultimul rînd, dr. doc. Zorel Filipescu se dovedește, cu orice prilej, un sincer promotor al prieteniei româno-franceze, dintre medicii celor două țări, dintre toți medicii bătrînului continent.

Profesor J. LASSNER
Președintele Academiei Europene de Anesteziologie

Paris, 1979, ianuarie 19

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Terapia intensivă *și-a demonstrat pe deplin dreptul la existență ca o disciplină separată deși este o ramură a medicinii relativ recent organizată. Trebuie subliniat faptul că prestigiul ei a crescut treptat pînă la nivelul actual, cînd succesele medicinii în acest domeniu reprezintă o ilustrare a ceea ce se poate obține printr-o perseverentă colaborare interdisciplinară.*

Prin stăruitoare căutări și prin inovații (proprii sau de împrumut, dar judicios aplicate), prin asimilarea creatoare a tuturor cuceririlor aplicabile în arta de a readuce viața în organism sau de a o menține, prin eforturi permanente la căpătîiul bolnavilor — toate sub semnul slujirii jurămîntului hipocratic — școala românească de anesteziologie-terapie intensivă a obținut rezultate notabile, care însă, departe de a se măsura în reci cifre statistice, se materializează prin resuscitarea a mii de inimi, prin salvarea atîtor vieți omenești.

Ce este totuși terapia intensivă? *Să nu fie ea oare, așa cum susține Peter Safar — cel care a readus în actualitate* respirația gură la gură —, *decît o* expresie a aroganței umane? *Mai degrabă, am spune că e vorba de un mare și important pas înainte, care s-a produs logic în necontenita evoluție a omului. Căci poate că nimic nu este mai sublim decît această împotrivire a omului față de natură, mai ales cînd nu-i părăsește în voia soartei pe cei slabi, pe cei aflați în pragul morții.*

Specialitate modernă, anesteziologia, această disciplină „de frontieră": dintre numeroase specialități medicale, dar mai ales de la frontiera dintre viață și moarte, își recrutează slujitorii dintre tinerii adepți ai lui Esculap, al căror aport, mereu proaspăt, de entuziasm și inventivitate face ca știința resuscitării să cîștige încontinuu teren. Devine evident că, în situații critice, puterea medicinii reușește să oblige organele umane să asculte de terapeut, ca de pildă în spectaculoasa restabilire a funcțiilor

Scanned with OKEN Scanner

vitale, prin ventilația mecanică, *manuală, a plămînilor, circulația sanguină artificială sau dezintoxicările de tot felul.*

Dacă înainte vreme triada naștere-viață-moarte marca parametrii biologici ai existenței umane, iată că în prezent între viață și moarte putem adăuga, în deplină cunoștință de cauză, noțiunea-cheie de terapie intensivă, *perioadă în care viața trebuie menținută atîta timp cît este necesar naturii, medicamentelor, tehnicilor și metodelor medicale sau chirurgului pentru a reechilibra disfuncțiile, care, altfel, ar duce la prăbușirea organismului.*

Atunci intervenția noastră impune promptitudine, inteligență, claritate de gîndire, echilibru, voință, bun-simț și, nu în ultimul rînd, o anumită cenzură etică, fiindcă din complexul măsurilor preponderent tehnologice la care apelăm nu excludem latura psihică a suferințelor pacientului.

Moartea este urîtă în orice condiții. Și spaimele, neputința ne încearcă și pe noi adesea, după cum nu o singură dată înfrîngerea — pierderea prin deces a unui pacient — o resimțim ca pe propria noastră moarte. Tot așa cum și victoriile — care din fericire nu lipsesc — în bătălia împotriva morții ne mobilizează resursele, înarmîndu-ne cu forțe sporite în nobila noastră misiune.

Cred că acestei specialități i se potrivește ideea cu care își încheie sintetic o carte eminentul și distinsul medic, profesorul Păunescu-Podeanu: „În definitiv, această medicină, în care trebuie pus și mult suflet, în care trebuie cheltuită și multă pasiune, este medicina cea mai grea, dar este și cea mai plină de satisfacții prin rezultatele ei".

În dorința de a contribui la aceste posibile biruințe, ne-am străduit să elaborăm, în limitele experienței proprii și ale datelor de bază din literatura de specialitate, prezenta monografie.

Doctor docent ZOREL FILIPESCU
Membru al Academiei Europene de Anesteziologie

Scanned with OKEN Scanner

I. URGENŢA MEDICALĂ

I. A. Definiţia stării de urgenţă medicală

Noţiunea de urgenţă medicală sau *medico-chirurgicală* — aşa cum pare a fi folosită mai frecvent în vorbirea medicală curentă — constituie o realitate a practicii şi teoriei medicale, atît a celei de fiecare zi, cît şi a celei de excepţie. Din cele mai vechi timpuri, alături de cazurile obişnuite, medicul a fost solicitat să trateze bolnavi grav, care necesită o serie de măsuri imediate şi întrucîtva deosebite de cele aplicate în mod obişnuit. Asemenea bolnavi au fost etichetaţi ca urgenţe medico-chirurgicale, deşi termenul nu a primit — nici pînă în prezent — acordul tuturor specialiştilor. Mai bine zis, *noţiunea de urgenţă medico-chirurgicală este definită relativ diferit în cadrul diverselor specialităţi medicale.*

Deci, în practica medicală curentă, problema capătă o semnificaţie variată antrenînd urmări la fel de diferite pentru îngrijirea medicală. Această constatare pare a fi valabilă, îndeosebi, pentru aşazisele *urgenţe de specialitate,* precum cele *ORL* (epistaxis, otalgii, hemoragii postadenoamigdalectomice etc.), *gastroenterologice* (ulcer perforat, hemoragie digestivă superioară, gastroenterită acută), *infecţioase* (coma hepatică din hepatita epidemică), *neurochirurgicale* şi *neurologice* (traumatisme craniocerebrale acute, ictusul hemiplegic, herniile de disc acute, cefalgiile paroxistice) etc. După cum se observă, din punctul de vedere al semnificaţiei, pentru medic acest tip de urgenţe diferă foarte mult între ele. Faptul este uşor de înţeles în contextul actual de specializare continuă a medicului, în a cărui activitate sînt necesare o înţelegere şi un diagnostic fiziopatologic de profunzime a bolnavilor etichetaţi ca aparţinînd indiferent cărei specialităţi medicale. Consecinţele unei asemenea realităţi sînt multiple:

— Pentru medicul care trebuie să facă faţă unei urgenţe medicale din afara specialităţii sale, este greu să aprecieze imediat şi corect gravitatea situaţiei, ca şi ierarhizarea măsurilor terapeutice care trebuie aplicate.

— La o cercetare de suprafaţă a diverselor categorii de urgenţă apare eventualitatea unei aprecieri neadevărate a importanţei diver-

Scanned with OKEN Scanner

selor urgenţe pentru supravieţuirea imediată sau ulterioară a bolnavilor. Urmarea va fi tendinţa de subestimare a unor cazuri urgente sau de supralicitare a altora. Indiferent de atitudinea pe care o adoptă în final medicul, consecinţa nu este decît una, şi anume adoptarea unei tehnici de îngrijire numai relativ eficientă. Bolnavul poate fi îndrumat spre alt serviciu, i se aplică numai parţial măsurile necesare, poate fi tratat ca o urgenţă extremă, deşi nu este cazul, rămînînd ulterior un traumatizat (psihic) iatrogen etc.

— Asemenea urgenţe sînt îngrijite cel mai bine în serviciile respective de specialitate (chirurgie, medicală, pediatrie, ORL etc.). Repartizarea bolnavilor în aceste secţii nu este măsura cea mai bună, tocmai din cauză că medicul care primul examinează bolnavul poate să nu se orienteze cel mai adecvat situaţiei respective. O hemoragie digestivă superioară ajunge într-un serviciu chirurgical, deşi cauza este medicală, uneori chiar de extremă specialitate (leucemie acută cu sindrom hemoragic limitat la tractul gastrointestinal, de pildă). Astfel de exemple pot fi repetate într-o varietate infinită de cazuri.

Ca urmare a celor amintite pînă acum, apare necesitatea integrării diferitelor *stări de urgenţă* într-o *schemă unică de urgenţă*, schemă nu numai organizatorică, ci şi funcţională, ceea ce presupune o *instruire adecvată* a celor ce trebuie să facă faţă acestor *urgenţe de specialitate*, grefate pe o *structură organizatorică optimă*. Un asemenea mod de a înţelege situaţia implică o serie de condiţionări economice, psihice şi sociale, care au partizanii şi adversarii lor, fapt care îşi poate pune şi el amprenta pe calitatea îngrijirii medicale de urgenţă.

Opus acestor urgenţe, ce ţin de o strictă specialitate, *în realitatea practicii curente există o serie de stări grave care nu pot fi încadrate într-o specialitate strictă (chirurgicală, medicală, ORL etc.)*: stopul respirator, stopul cardiac, şocul hemoragic, hipotensiunea arterială — sînt numai o parte din urgenţele medico-chirurgicale cărora medicul solicitat trebuie să le facă faţă cu toată priceperea şi posibilităţile existente în practica medicală curentă, atît străină, cît şi autohtonă. Asemenea stări pot apărea oriunde în spital — camera de gardă, sala de operaţii, salon — în orice secţie a spitalului sau în afara lui (pe stradă, în dispensare medicale etc.). Ele nu aparţin unei specialităţi medicale „clasice", deşi sînt întîlnite în toate domeniile şi reprezintă, în unele situaţii, un moment evolutiv în dinamica urgenţelor de specialitate. De exemplu, într-o comă hepatică (dintr-o hepatită epidemică) poate apărea oricînd un stop respirator sau cardiorespirator. Înţelegerea corectă şi rezolvarea terapeutică adecvată a unor asemenea urgenţe ţin atît de *prevenirea lor* (şi la aceasta contribuie decisiv rezolvarea corectă — la vremea lor — a urgenţelor de specialitate), cît şi de *combaterea lor adecvată*, atunci cînd s-au ivit. În această ultimă situaţie, intervenţia anestezistului-

Scanned with OKEN Scanner

terapeut intensiv (reanimator) s-a făcut simțită din plin, aducînd în teoria și practica medicală actuală atitudinea sa terapeutică dinamică, adesea spectaculoasă prin tehnicile și metodele folosite, extrem de eficiente în cazurile considerate altădată (chiar cu numai zece ani în urmă!) ca fără posibilități de recuperare.

Tehnicizarea crescîndă a practicii medicale curente, abordarea multidisciplinară și acumularea de noi cunoștințe în fiziopatologia acestor situații grave, apariția anestezistului în activitatea medicală cotidiană sînt factori care au contribuit hotărîtor la modul de rezolvare a acestor urgențe. *Rezultatele s-au concretizat în creșterea spectaculoasă a eficienței măsurilor terapeutice aplicate în apariția unui nou mod de a gîndi și aborda medical urgențele, precum și a unei structuri organizatorice adecvate: serviciile (secțiile) de anestezie-terapie intensivă.*

Definirea stării de urgență medicală este, după cum s-a prezentat anterior, condiționată de o serie de factori medicali, sociali, psihici care se intercalează în „timp și spațiu". Ca atare, *existența unei singure definiții a stării de urgență medicală este contrară realității.* Există urgențe și medici care rezolvă urgențele medicale. Această realitate diversificată poate fi delimitată de o serie de *caracteristici specifice, într-o măsură mai mare sau mai mică, ale așa-zisei urgențe medico-chirurgicale:*

— urgența medico-chirurgicală este constituită de *diverse situații care amenință imediat integritatea morfofuncțională a vieții de relație sau „vegetative"*, situații care au apărut de la începutul evoluției afecțiunii respective. Exemplu: *comele*, insuficiența respiratorie acută, hipotensiunea arterială, infarctul miocardic etc.;

— urgența medico-chirurgicală poate fi constituită de *diverse momente evolutive în dinamica unei afecțiuni*, momente interpretate prin prisma cunoștințelor medicale actuale *ca o amenințare a evoluției favorabile a bolii.* Exemplu: sîngerarea unei plăgi operatorii în perioada postoperatorie, insuficiența respiratorie sau cardiacă acută, prin embolie grăsoasă, după o intervenție ortopedică etc.

De fapt, o asemenea categorie de cazuri poate fi interpretată ca o complicație a afecțiunii respective, dar — uneori — o asemenea stare clinico-biologică se transformă într-o veritabilă urgență medico-chirurgicală. Diagnosticarea și îngrijirea de urgență a unor asemenea situații sînt importante pentru supraviețuirea imediată a bolnavului și constituie caracteristicile definitorii ale oricărei urgențe medicale. Insuficiența respiratorie prin embolie grăsoasă postoperatorie și insuficiența respiratorie posttraumatică sînt de fapt una și aceeași urgență: urgența respiratorie, care se tratează după aceleași principii. Deosebirea apare în măsurile terapeutice diferite aplicate după ce pericolul vital imediat a dispărut;

Scanned with OKEN Scanner

— *contextul de „spaţiu şi timp" în care se află bolnavul îl poate defini pe acesta ca urgenţă sau nu.* Astfel hemoragia digestivă superioară a unui bolnav aflat într-un loc izolat şi cu posibilităţi reduse de îngrijire va reprezenta — pentru medicul de acolo — *o urgenţă extremă.* Acelaşi bolnav, aflat într-o clinică universitară, precum Spitalul de urgenţă, nu va constitui o urgenţă decît prin *evoluţia* sa ulterioară. Un asemenea bolnav nu este considerat *imediat* ca o urgenţă, ci ca avînd o afecţiune care ulterior *poate deveni* o urgenţă.

Mediul în care apare bolnavul îşi pune astfel amprenta pe noţiunea de urgenţă. Modul în care medicul influenţează această noţiune este divers şi este reprezentat de însişi factorii constitutivi: *personal medico-sanitar:* prin număr, pricepere personală, devotament, stare psihică, *dotare tehnică*, gradul de aglomerare în momentul respectiv, posibilităţile personalului auxiliar (infirmiere, personal tehnic de întreţinere a diverselor servicii din spital: staţia O_2, staţia de aer comprimat etc.), deci posibilitatea unei intervenţii prompte şi de bună calitate în necesităţile impuse de către situaţia medicală ivită. De exemplu, tratarea unei come hepatice prin perfuzie de ficat de porc şi hemodializă va solicita la maximum o serie de servicii din partea personalului sanitar mediu şi auxiliar. Imposibilitatea de a răspunde acestor cerinţe şi de a oferi serviciile amintite va face ca, pentru coma hepatică respectivă, noţiunea de urgenţă să capete o altă semnificaţie, cu consecinţele terapeutice respective. Dacă însă tratamentul se va aplica conform unei scheme standard, cazul nu va mai constitui o urgenţă pentru personalul medico-sanitar (obişnuit cu asemenea cazuri);

— *noţiunea de urgenţă este puternic influenţată de teoria şi practica medicală a timpului respectiv.* Acumularea de noi date de fiziopatologie, înţelegerea unor procese biochimice intime din evoluţia spre stările grave au permis medicilor să-şi lărgească noţiunea de „urgenţă". Mărirea s-a făcut în sensul aprofundării înţelegerii fenomenelor de la nivelul celular, subcelular şi, implicit, a „evenimentelor" biochimice care precedă apariţia unor stări grave în evoluţia diverselor afecţiuni. În felul acesta, putem spune că au apărut *„urgenţele de laborator"*, situaţii în care, nu de puţine ori, tabloul clinic benign contrastează cu gravitatea modificărilor diverselor analize sau teste de laborator. Exemplul cel mai tipic îl constituie alcaloza metabolică posttraumatică, care nu este trădată cu nimic de tabloul clinic, dar care, ca orice dezechilibru acido-bazic, poate constitui o ameninţare continuă la echilibrul proceselor vitale ale bolnavului. Nu este greu de înţeles de ce *existenţa unui bun laborator poate influenţa în mod sensibil noţiunea de urgenţă*, sporind calitatea îngrijirii de urgenţă, crescînd eficienţa reanimării sau terapiei intensive, care astfel poate fi aplicată din stadii „precoce".

Scanned with OKEN Scanner

Sumara trecere în revistă de mai sus ne permite să apreciem că *noţiunea de urgenţă medicală poate fi definită ca* **rezultanta** unor fapte şi evenimente legate de un triptic: bolnavul suferind — medicii *care îl îngrijesc* — mediul organizatoric, în care se acordă îngrijirea. Avînd în minte aceste trei laturi ale raţionamentului medical, putem defini destul de exact limitele stărilor considerate urgenţe medicale şi, implicit, posibilitatea de diagnostic şi tratament.

Primul element al tripticului, *bolnavul*, determină definirea noţiunii de urgenţă prin numeroase elemente care, la prima vedere, nu diferă cu nimic de raţionamentul medical clasic: antecedente patologice, istoricul afecţiunii acute, relatată de el sau de persoana care l-a adus, gradul de educaţie sanitară etc.

În ultimii ani a apărut din ce în ce mai clar faptul că însuşi comportamentul bolnavului poate condiţiona noţiunea clasică de urgenţă. Exemplul cel mai bun îl constituie diversele accidente ale automedicaţiei, ale terapeuticii autoaplicate îndelungat fără a se supune controalelor medicale periodice, situaţii care, oricînd, pot fi sau se pot transforma în veritabile urgenţe medicale. Ce poate fi mai primejdios pentru un bolnav decît un tratament cu digitală sau hipotensivante, pe durată de luni de zile, fără o supraveghere medicală sistematică? În asemenea situaţii, apariţia unei aritmii, prin supradozaj digitalic sau a unei hipotensiuni severe constituie o consecinţă firească, dar care creează greutăţi mari medicului obligat să îngrijească asemenea urgenţe.

Un volvulus intestinal, care în mod obişnuit nu constituie o problemă din punct de vedere chirurgical, poate pune probleme deosebite de reanimare cînd se complică cu grave dezechilibrări hidroelectrolitice. Situaţia este frecvent întîlnită în practica medicală, bolnavii prezentîndu-se la medic după 2—3 zile de la începerea vărsăturilor şi de la oprirea tranzitului intestinal.

Înţelegerea greşită din partea bolnavului a ceea ce înseamnă îngrijire medicală corectă, a semnificaţiei cuvîntului *urgenţă medicală*, face ca: *în practica medicală curentă o serie de urgenţe medicale să-şi aibă originea în comportarea neadecvată încă de la primele semne de boală a celui suferind.* Această lipsă de relaţie între semnificaţia noţiunii de urgenţă pentru medic şi importanţa pe care bolnavul o acordă noţiunii de *urgenţă medicală* este pînă la un punct firească. Ea constituie diferenţa normală dintre un profesionist, medicul, şi un profan, bolnavul; *diferenţa poate fi redusă şi direcţionată în modul dorit de noi*, cu atît mai mult cu cît în prezent medicina şi, implicit, noţiunea de urgenţă medicală suferă modificări semnificative. Este de dorit ca *paralel cu străduinţa noastră de a lărgi şi face cît mai adecvat înţeleasă noţiunea de urgenţă medicală pentru întregul personal medico-sanitar, să-l apropiem de înţelegerea acestei noţiuni şi obiectul muncii noastre —*

Scanned with OKEN Scanner

bolnavul. În felul acesta cîştigul va fi reciproc. Bolnavul va beneficia de o îngrijire medicală adecvată şi precoce, iar noi vom intra în posesia datelor de patologie medicală mult mai din timp decît am făcut-o pînă acum, rezultatul fiind o cunoaştere mai exactă şi o terapeutică mai realistă.

Medicul sau medicii care îngrijesc urgenţe contribuie, dintre cei 3 factori ai tripticului, la stabilirea exactităţii noţiunii de urgenţă medicală în gradul cel mai mare. Acest lucru pare firesc, deoarece medicii sînt cei ce au nevoie şi mînuiesc noţiunea de „urgenţă medicală". Modalităţile în care medicul poate defini noţiunea de urgenţă medicală sînt variate şi îşi pun amprenta pe definiţia finală a noţiunii:

— *Specialitatea* sa. Medicul specialist are de-a face în mod obişnuit cu o gamă relativ redusă de afecţiuni, limitate de obicei la o anumită parte anatomică sau funcţiune a organismului. De exemplu, pentru *urolog* întreaga patologie pare a se rezuma la nivelul aparatului urinar, pentru *oftalmolog* ochiul constituie singurul organ bolnav din corp. Această limitare a teoriei şi practicii medicale face ca înseşi urgenţele medicale pe care un asemenea specialist le întîlneşte în practica sa curentă să fie limitate la un anumit gen de situaţii — definite anterior ca „urgenţe de specialitate". Ca atare, noţiunea de urgenţă medicală va avea o semnificaţie deosebită pentru medicul specialist în funcţie de caracteristicile afecţiunilor pe care le îngrijeşte în mod curent. Pentru un cardiolog o fibrilaţie sau o aritmie atrială reprezintă o ameninţare a vieţii mai gravă şi mai imediată decît o insuficienţă respiratorie de origine nazală pentru un ORL-ist.

Specialitatea medicului pare a se interpune între realitatea reprezentată de urgenţă şi definirea naturii urgenţei de către medic. O asemenea condiţionare a noţiunii de urgenţă medicală are o serie de consecinţe importante pentru practica zilnică în urgenţă: 1. permite o orientare imediată şi concretă în urgenţele de specialitate; 2. nu permite o abordare de ansamblu a urgenţei de specialitate, mai ales cînd aceasta începe să constituie o ameninţare vitală; 3. nu permite o orientare adecvată în cazul urgenţelor ce ameninţă imediat şi grav viaţa bolnavului — stop cardiac, hipovolemie acută etc.

— *Pregătirea sa profesională* poate constitui în multe situaţii modul determinant pentru înţelegerea exactă a noţiunii de urgenţă medicală. Caracteristica medicinii actuale este apariţia într-un ritm debordant a o serie de date care modifică rapid şi uneori imprevizibil părerile „clasice" despre o anumită afecţiune. Necunoaşterea unor asemenea date la un moment dat poate deveni fatală pentru medicul ce îngrijeşte un bolnav în stare gravă, în timp ce informarea la zi cu noutăţile de bază permite o orientare adecvată. Un exemplu în acest sens îl constituie semnificaţia aritmiilor pentru infarctul miocardic. În

Scanned with OKEN Scanner

ultimul deceniu, abordarea obiectivă şi intensivă a infarctului miocardic a dovedit că prevenirea şi tratarea corectă a aritmiilor ce apar într-un infarct miocardic ameliorează semnificativ prognosticul acestei afecţiuni extrem de severe. Această realitate obligă pe medicul care vine în contact primul cu bolnavul de infarct miocardic să acţioneze adecvat, adică:

1. să ştie să folosească în mod curent un cardovizor pentru a putea diagnostica rapid tipul de aritmie ce însoţeşte infarctul miocardic;

2. să fie la curent cu noile droguri antiaritmice apărute pentru a şti să le folosească în deplină siguranţă pentru bolnav;

3. să posede noţiunile noi de electrofiziologie miocardică, fapt ce-i dă posibilitatea de a se orienta rapid din punct de vedere terapeutic şi să ştie să folosească în situaţiile adecvate un pacemaker.

În caz contrar, infarctul miocardic, deşi va fi recunoscut ca o urgenţă medicală, va avea o altă semnificaţie, iar eficienţa măsurilor întreprinse va fi diminuată.

O bună pregătire profesională a medicului care are de-a face cu o urgenţă medicală permite de la început formularea unei păreri de ansamblu, în timp, a eventualei evoluţii a cazului. O asemenea *conduită imaginară* schiţată de medicul care a văzut primul bolnavul, confruntată cu *evoluţia ulterioară reală* constatată în fapt la bolnav, permite o abordare realistă, adecvată şi cu o eficienţă spectaculoasă a afecţiunii respective. Un asemenea mod de a gîndi şi acţiona medical nu este posibil însă fără o bună documentare teoretică în specialitatea respectivă. Trebuie definit clar, chiar din momentul iniţial, al surprinderii lui, în ce profil hemodinamic se poate încadra un şoc toxico-septic: debit cardiac crescut sau scăzut, rezistenţă periferică diminuată sau crescută, stare hiperkinetică sau nu etc. O determinare ulterioară a profilului hemodinamic ne va permite să apreciem realist modul în care a evoluat bolnavul, eficienţa măsurilor terapeutice aplicate, eventualele greşeli de raţionament medical sau terapeutică aplicată. Considerarea unei asemenea stări de şoc toxico-septic în modul obişnuit: rece sau cald şi, implicit, aplicarea de vasoconstrictoare sau vasodilatatoare fără nici un fel de determinare hemodinamică nu ne va aduce decît succese parţiale, întîmplătoare, şi nu ne va permite să acumulăm o experienţă personală obiectivă. O asemenea situaţie poate deveni chiar periculoasă ulterior, deoarece pe baza unor rezultate întîmplătoare, care n-au fost trecute prin filtrul unui examen obiectiv, vom acţiona în numele unui fals raţionament medical şi, ca atare, nu vom avea criterii precise şi sigure pentru îngrijirea medicală.

Cadrul organizatoric în care se îngrijeşte urgenţa medicală poate contribui din plin la stabilirea unor limite mai precise a ceea ce poate

Scanned with OKEN Scanner

fi denumită urgență medicală sau nu, ca și a conduitei noastre în asemenea situații.

Urgența medicală poate apărea în spital sau în afara spitalului *oriunde și oricînd*. În consecință, există o infinitate de situații care îl pun pe medic în fața unei urgențe medicale, infinitate nu propriu-zis patologică, ci de locuri și momente în care apare urgența. Legată de aceste limite de spațiu și timp se presupune că *starea de urgență medicală poate apărea la nivelul diferitelor structuri organizatorice funcționale medico-sanitare:* dispensar, policlinică, spital de sector sau județean, spital de urgență, secție de anestezie-terapie intensivă. În funcție de această varietate de locuri, *urgența medicală este abordată diferit, urmare firească a posibilităților umane și tehnice diferite ale formațiunilor organizatorice mai sus citate.* O insuficiență respiratorie acută va beneficia de o categorie de măsuri terapeutice în Salvarea ce transportă bolnavul la spital, în timp ce într-o secție de terapie intensivă se vor aplica alte îngrijiri în completarea celor inițiate în mașină. Într-o secție de terapie intensivă posibilitatea de determinare imediată a echilibrului acido-bazic va permite ca îngrijirea insuficienței respiratorii să fie aprofundată printr-o corectare adecvată a dezechilibrului acido-bazic, lucru care nu este posibil în timpul transportului bolnavului către spital. Un stop cardiac ce survine la un bolnav monitorizat cardiac poate fi tratat în modul cel mai corect posibil. Se poate acționa asupra aritmiei ce premerge stopului cardiac, se poate diagnostica forma stopului cardiac — asistolie sau fibrilație ventriculară — și, ca atare, se aplică tratamentul cel mai indicat pentru fiecare dintre alternative. Stopul cardiac apărut într-o cameră de gardă sau într-un serviciu de radiologie poate fi resuscitat imediat prin masaj cardiac extern, dar în această situație nu vom ști niciodată cu certitudine dacă a fost o fibrilație ventriculară, asistolie cardiacă sau o ineficiență cardiacă în cadrul unui atac Adam-Stocks.

Logica unei asemenea relații va fi o *înțelegere medicală diferită a noțiunii de urgență pentru una și aceeași afecțiune sau stare gravă.* Problema astfel privită are o serie de urmări importante pentru teoria și practica domeniului de care ne ocupăm: deși este acceptată ca atare de diverși specialiști sau medici care vin inițial în contact cu ea, urgența medicală poate fi abordată nosologic și terapeutic diferit de către cei ce preiau ulterior bolnavul. Aceasta nu reprezintă, de fapt, decît o nuanțare a situației respective, o aprofundare a înțelegerii medicale și, în ultimă instanță, un cîștig net pentru calitatea asistenței acordate. Un asemenea rezultat sau efect nu este posibil sau nu a fost posibil decît printr-un mod deosebit de a gîndi medical în general și în special în urgențele medicale. Apariția monitorizării sistematice a bolnavilor grav a permis prevenirea sau tratarea în timp optim a ur-

Scanned with OKEN Scanner

genţelor cardiorespiratorii care pot surveni oricînd. Posibilitatea de a grupa bolnavii grav într-o secţie de terapie intensivă permite, pe lîngă o monitorizare mai facilă, în grup, şi o abordare terapeutică mai nuanţată, realist adecvată, a diverselor stări de urgenţă ce se ivesc. De fapt, o asemenea situaţie nu reprezintă decît *o aprofundare a cunoştinţelor şi măsurilor terapeutice aplicate în caz de urgenţe medico-sanitare.*

După cum se vede, *o anumită structură organizatorică funcţională medico-sanitară contribuie la stabilirea noţiunii de urgenţă medicală* prin diverşi factori: dotare tehnică diferită, încadrare cu personal medico-sanitar de specialităţi diferite, mod de a gîndi medical diferit.

Existenţa unei asemenea multitudini de factori ce caracterizează definirea exactă a termenului şi conţinutului noţiunii de urgenţă medicală poate să surprindă, la prima vedere, pe practicianul ce este nevoit să facă faţă rapid şi corect unei urgenţe medicale. Surprinderea provine din faptul că pentru medicul sau medicii ce lucrează în mod obişnuit în policlinică, spital sau dispensar, *urgenţa este considerată numai prin cazuistica medicală ca şi prin terapeuticile respective, caracteristice acelui nivel de organizare medico-sanitar.* În consecinţă apare şi există tendinţa firească de a privi unilateral urgenţa medicală, prin specialitatea şi pregătirea profesională a medicului, căreia i se adaugă condiţionarea impusă de cazuistica existentă şi posibilităţile tehnice oferite de locul de muncă.

Ca atare, *prin urgenţă medicală noi înţelegem orice bolnav aflat într-o stare clinico-biologică care constituie o ameninţare vitală imediată sau în devenire în decurs de ore.* O asemenea situaţie impune medicului un raţionament medical rapid, complex şi dinamic, consecinţa fiind aplicarea unor măsuri terapeutice cunoscute sub diverse denumiri: reanimare, resuscitare cardiorespiratorie, terapie intensivă, îngrijire intensivă.

I.B. Reanimarea şi terapia intensivă în prezent şi perspectivă

Diagnosticarea unei stări de urgenţă medicală, aşa cum am văzut că este înţeleasă sub variatele ei aspecte, este urmată imediat de o serie de măsuri terapeutice care vizează atît prevenirea morţii, cît şi combaterea ei în iminenţa producerii sale. Această atitudine terapeutică este cunoscută sub denumirea clasică de REANIMARE, termen ce în prezent tinde a fi înlocuit sau, mai bine zis, completat cu alţi termeni ca: TERAPIE INTENSIVĂ—ÎNGRIJIRE INTENSIVĂ.

Scanned with OKEN Scanner

Cuvîntul *moarte* înseamnă separarea sufletului de corp şi, ca atare, *reanimarea* pare a fi sinonimă cu reînvierea, amîndoi termenii fiind însă cuvinte din domenial spiritualităţii. Această primă precizare de terminologie este necesară, deoarece în practica medicală cuvîntul reanimare este larg folosit, în cele mai diverse situaţii, cu cele mai variate semnificaţii şi înţelesuri. O precizare a semnificaţiei şi limitelor termenului de REANIMARE se impune prin însuşi materialismul gesturilor noastre terapeutice în faţa unei urgenţe medicale care se poate oricînd termina (sau nu) cu starea de moarte. RICHET, prin afirmaţia sa că „celulele vii trăiesc împreună, dar mor separat", a fost printre primii care a introdus *conceptul progresivităţii morţii*. L-a urmat Mourier d'HALLUIN, care descrie 3 etape ale morţii: aparentă, relativă şi absolută. În zilele noastre, în practica medicală curentă se face obişnuita deosebire între *moartea clinică* şi *moartea biologică*, în dorinţa de a preciza cu cît mai multă exactitate diagnosticul, ca şi îngrijirea medicală de urgenţă acordată. Această împărţire a morţii — în clinică şi biologică — este larg folosită şi implică abordări terapeutice relativ diferite, dar ea nu acoperă decît parţial realitatea, cea în care faptele par să fie bine definite. De fapt, ea nu constituie decît o completare la cele spuse de DASTRE: „cînd se spune că un om este mort, nu se pune un diagnostic, ci se stabileşte un prognostic". Semnificativ în acest sens este MOLLARET, care afirmă că „nu există un singur tip de moarte, ci mai multe tipuri, mai multe sindroame de moarte, ce vor trebui să fie definite şi descrise în viitor".

Consecinţa celor discutate anterior este faptul că reanimarea se adresează teoretic şi practic diverselor sisteme şi aparate morfofuncţionale ale organismului, aflate în diverse stări de suferinţă, unele în viaţă, altele în stare de moarte, fie clinică, fie biologică. *Reanimarea nu poate fi la fel de eficientă, în acelaşi interval de timp, pentru toate aparatele sau sistemele morfofuncţionale deficitare.* Această precizare are urmări importante pentru teoria şi practica îngrijirii medicale de urgenţă, stabilind o serie de posibilităţi şi limite ale reanimării.

Termenul de reanimare este inadecvat realităţii şi tinde sau trebuie să fie înlocuit cu alţi termeni cît mai precişi în semnificaţia lor pentru medic. Iată ce semnificaţie are cuvîntul reanimare în viziunea diverşilor autori:

HAMBURGER. *Reanimarea medicală* reprezintă terapeutica ortohumorală a stărilor medicale acute.

TZANK-CHICHE. *Reanimarea* se defineşte pentru o mare parte a specialiştilor prin urgenţa sa, prin metodele sale şi prin spiritul în care sînt puse indicaţiile sale.

Scanned with OKEN Scanner

LITTRE foloseşte în disciplinele medicale termenul de *reanimare* în sensul de a reda bolnavului forţa de a supravieţui, pentru a lăsa timp de acţiune terapiei specifice.

BRUCKNER. *Reanimarea* trebuie înţeleasă astăzi ca o noţiune terapeutică ce cuprinde asocierea la tehnicile de resuscitare cardio-respiratorie a tuturor măsurilor de corectare a dezechilibrelor funcţionale produse în organismul bolnav.

După cum se observă, pentru diverşii autori, în definiţia termenului de reanimare apar o serie de caracteristici: starea de urgenţă — noţiune terapeutică. În afara acestor caracteristici, definiţiile de mai sus, ca şi practica reanimării din ultimul deceniu, lasă să se întrevadă o serie de inadecvări ale semnificaţiei cuvîntului „reanimare" pentru medic:

— unii înţeleg prin reanimare numai „acţiune terapeutică", şi aceasta într-un sens mai larg sau mai restrîns, căutînd să o diferenţieze de resuscitare. Reanimarea înseamnă, într-adevăr, în primul rînd gest terapeutic, dar, prin rezultatul său ulterior, acesta poate să aibă o semnificaţie diagnostică la fel de mare ca însuşi diagnosticul iniţial de urgenţă medicală. A administra cantităţi mari de sînge la un şoc hemoragic, fără ca starea bolnavului să se amelioreze, poate însemna, pe lîngă hipovolemie, şi existenţa unor alte evenimente fiziopatologice însemnate pentru prognosticul bolnavului. Reluarea cunoştinţei la un suferind respirator cronic care a suferit un traumatism şi a fost protejat respirator sub forma ventilaţiei artificiale poate însemna că prima cauză de comă a fost encefalopatia respiratorie şi nu traumatismul. Asemenea exemple pot continua la infinit, dar ceea ce trebuie desprins din ele şi ceea ce constituie convingerea noastră este că *reanimarea, pe lîngă o terapeutică de urgenţă, înseamnă şi un mod de a diagnostica rapid, concomitent cu măsurile terapeutice aplicate.*

— *există tendinţa de a se diferenţia între reanimarea medicală şi cea chirurgicală,* fapt infirmat însă de practica curentă. Nu se pot stabili diferenţe nete între un bolnav medical şi unul chirurgical, deoarece însăşi încadrarea ce o facem noi într-o anumită categorie e supusă schimbării. Cel mai semnificativ exemplu îl constituie pancreatita acută, care pentru unii reprezintă o urgenţă chirurgicală imediată, în timp ce alţii sînt partizanii convinşi ai măsurilor medicale aplicate sistematic iniţial. Indiferent dacă o pancreatită se va opera imediat sau nu, trebuie aplicate practicile de reanimare. Singura diferenţă va fi dată de apariţia actului operator în secvenţa gesturilor noastre terapeutice: pregătire preoperatorie, anestezie adecvată, îngrijire postoperatorie atentă. În rest, reanimarea va cuprinde aceleaşi mijloace şi principii de reanimare. Un exemplu la fel de ilustrativ îl constituie şi infarctul miocardic, care pînă în urmă cu 3—4 ani se trata exclusiv prin

Scanned with OKEN Scanner

mijloace „medicale". Actualmente chirurgia infarctului miocardic tinde să se impună în practica medicală ca un mijloc terapeutic accesibil multor spitale şi extrem de eficace cînd are indicaţia bine pusă.

— *nu există un consens asupra conţinutului reanimării ca tehnică de lucru.* Pentru unii reanimarea se limitează numai la stările extrem de grave, cum sînt stopul respirator şi cardiac, moartea clinică, starea de şoc, la care echivalentele reanimării sînt măsurile de resuscitare cardiopulmonare aplicate. Opus acestor stări de lucruri, *în prezent se tinde la vulgarizarea termenului de reanimare* prin aplicarea lui în situaţii medicale relativ minore: diaree fără tulburări majore hidroelectrolitice, bronhopneumopatia cronică obstructivă etc. În consecinţă au apărut o serie de termeni medicali ce cuprind în mod obligatoriu cuvîntul reanimare — reanimare digestivă, reanimare electrolitică etc. — fără ca gravitatea situaţiei reale să justifice aceşti termeni şi sub a cărei acoperire formală se aplică tehnici şi terapeutici obişnuite saloanelor clasice de bolnavi — perfuzie endovenoasă, aspiraţie gastrică continuă etc.

Urmarea firească a acestei realităţi a fost *apariţia conceptului de terapeutică sau îngrijire intensivă.* Prin termenii de „terapie intensivă", „îngrijire intensivă" se tinde spre înlocuirea vechiului termen de „reanimare". De fapt, nu asistăm la o veritabilă înlocuire de termeni, ci mai de grabă la o *nuanţare practică* a ceea ce înseamnă reanimare. Prin termenul de „reanimare", după cum am văzut, se înţelege o serie de situaţii dintre cele mai diverse şi care pentru medic pot avea semnificaţii deosebite. În consecinţă, s-a impus necesitatea aprecierii cît mai concrete a ceea ce se practică sub numele de reanimare. În prezent, în numeroase ţări, în legislaţia sanitară au apărut o serie de termeni noi sub care se încearcă abordarea cît mai realistă a reanimării. Astfel, în Scandinavia se fac deosebiri între:

— *reanimarea urgenţelor.* Se adresează tuturor cazurilor de accidente cu complicaţii. După reanimarea de urgenţă în salonul de reanimare a urgenţelor, bolnavii sînt transferaţi în sala de operaţie a urgenţelor.

— *trezirea postanestezică.* Are drept scop urmărirea operaţiilor pînă ce funcţiile vitale au atins un echilibru satisfăcător.

— *îngrijirea intensivă sau observaţia intensivă.* Într-un asemenea salon se îngrijesc sau mai bine zis se supraveghează o serie de bolnavi fragili, a căror stare clinico-biologică se poate agrava oricînd. Un exemplu în acest sens îl constituie unităţile coronariene din serviciile de cardiologie.

— *terapeutica intensivă.* Urmăreşte să asigure îngrijirea bolnavilor ale căror funcţii vitale necesită întreţinerea prin mijloace mecanice sau care riscă să aibă nevoie oricînd de asemenea mijloace.

Scanned with OKEN Scanner

Ca acest exemplu se pot cita numeroase situaţii asemănătoare. Tendinţa actuală este ca, în cadrul termenului şi conţinutului global de reanimare, să se diferenţieze o serie de situaţii specifice unei anumite funcţii sau unui anumit sistem al fiziologiei organismului. Astfel, *termenul de „reanimare" pare a fi înlocuit de o serie de alţi termeni mai concreţi şi mai realişti pentru practica medicală:* „îngrijire respiratorie", „îngrijire coronariană", „hemodializă" (rinichi artificial) etc. Dacă aceasta este tendinţa generală, nu există în schimb un consens al definiţiilor exacte ale acestor îngrijiri (terapii intensive) şi, implicit, al raporturilor cu noţiunea „clasică" de reanimare.

În general, se constată tendinţa ca prin *termenul de îngrijire sau terapie intensivă să se înţeleagă ansamblul mijloacelor terapeutice adresate unui anumit sistem (organ) funcţie a organismului aflat(ă) în stare de suferinţă acută, ce reprezintă sau poate constitui într-un interval de ore o ameninţare vitală pentru organism.* Starea de afectare acută poate să survină pe un organ anterior indemn sau pe o veche suferinţă specifică. De exemplu, termenul de îngrijire respiratorie se adresează atît insuficienţei respiratorii acute posttraumatice în cazul unui plămîn sănătos, cît şi celei apărute în cadrul unei bronchopneumopatii cronice obstructive. Îngrijirea respiratorie cuprinde de asemenea şi stopul cardiac, care de fapt reprezintă afectarea la diferite nivele a sistemului de transport al gazelor sangvine.

După cum am văzut, aceeaşi stare de suferinţă acută a organismului afectează diferenţiat ca intensitate diferitele aparate sau sisteme ale organismului. Urmarea este că *reanimarea-terapia intensivă trebuie să fie eşalonată în timp şi în importanţă în ceea ce priveşte scopurile pe care vrea să le atingă.* De unde şi *eficienţa diferită pentru diferitele nivele ale evenimentului fiziopatologic.* De exemplu într-un stop cardiac primul şi cel mai important scop terapeutic este asigurarea circulaţiei sangvine prin efectuarea masajului cardiac, extern sau intern. Ulterior, după reapariţia bătăilor cordului, scopul terapeutic cel mai important şi imediat este impus de evoluţia consecinţelor primului eveniment fiziopatologic pe care am reuşit să-l contracarăm — stopul cardiac. Consecinţele pot fi numeroase suferinţe funcţionale sau organice: acidoza metabolică severă, edemul pulmonar, edemul cerebral etc., suferinţa cerebrală centrală la anumit nivel etc. Ca atare, scopul poate fi: reluarea mişcărilor respiratorii, reluarea stării de cunoştinţă, combaterea convulsiilor etc.

Un alt exemplu îl constituie insuficienţa renală acută. Primul scop terapeutic este reechilibrarea hidroelectrolitică, după care pot urma sau nu altele: înlăturarea sau atenuarea suferinţei iniţiale care a generat dezechilibrul, protezarea renală prin hemodializă, ameliorarea tulburărilor psihice etc.

Scanned with OKEN Scanner

Opus acestei eşalonări sau ierarhizări a mijloacelor terapeutice folosite, în reanimare *se încearcă abordarea cît mai rapidă şi dintr-o dată a întregului lanţ de evenimente fiziopatologice.* Acidoza dintr-un stop respirator se tratează atît prin combaterea stopului — respiraţie artificială, O_2 —, cît şi prin alcalinizare, aplicate dacă se poate concomitent. Abordarea terapeutică a stării de acidoză respiratorie este multiplă şi, ca atare, şi eficienţa terapeutică creşte. Un asemenea mod de a acţiona terapeutic este ideal, dar în practica medicală curentă este rareori accesibil sau posibil. Într-un stop cardiac apărut pe coridorul spitalului se poate aplica imediat masajul cardiac extern dar instituirea unei perfuzii intravenoase în scopul de a combate acidoza sau edemul cerebral necesită cîteva minute care se pot dovedi fatale. Într-un politraumatism cu multiple deficienţe funcţionale trebuie să acordăm, prin forţa împrejurărilor, prioritate evenimentului patologic celui mai important în momentul respectiv — hipovolemia —, prin perfuzie, aspiraţie pleurală decompresivă, intubaţie traheală etc. Unei alte serii de modificări organice sau funcţionale nu putem să-i acordăm atenţie decît în a doua perioadă de timp: decompresiune cerebrală, rezolvarea chirurgicală a hematomului retroperitoneal, prevenirea oligoanuriei în caz de traumatism renal etc. În asemenea situaţii, factorul timp îşi pune amprenta şi poate dicta evoluţia finală: exitus, restitutio ad integrum, sechele morfofuncţionale importante. Politraumatizatul intubat traheal supravieţuieşte, dar există posibilitatea ca el să rămînă un decerebrat, deoarece decompresiunea cerebrală s-a efectuat într-un al doilea timp. La fel, poate muri prin insuficienţă renală acută, deoarece s-a intervenit prea tîrziu pentru traumatismul renal sau traumatismul retroperitoneal.

După cum se vede, *în conceptul şi definiţia sa terapia intensivă pare să cuprindă o caracteristică: imposibilitatea de a armoniza eşalonarea practică în timp a măsurilor terapeutice aplicate cu necesitatea ideală de aplicare a unei terapeutici integrale cît mai precoce, care să abordeze simultan cît mai multe nivele ale lanţului fiziopatologic.* Realitatea acestei contradicţii este greu de afirmat sau negat. De fapt, contradicţia de mai sus poate fi definită ca reprezentînd anumite limite şi posibilităţi ale reanimării-terapiei intensive actuale. În unele cazuri se poate aplica de la început o terapeutică complexă. Asemenea situaţii le întîlnim la bolnavii monitorizaţi aflaţi în diverse servicii specializate şi bine dotate tehnic. La extrema cealaltă se află cazurile de urgenţă ce apar în afara spitalului la indivizi aparent sănătoşi, exemplul cel mai tipic constituindu-l accidentele de circulaţie. La aceşti bolnavi condiţiile de apariţie a stării de urgenţă limitează în primul moment posibilitatea de a acorda îngrijiri medicale complexe, la o serie de manevre simple: asigurarea libertăţii căilor respiratorii prin diverse manevre, punerea

Scanned with OKEN Scanner

unui garou, administrarea de O_2. Abia într-o a doua etapă, odată cu sosirea accidentatului la un spital, se pot aplica şi alte mijloace terapeutice, care să vizeze alte modificări morfofuncţionale, mai subtile, dar cu atît mai importante pentru prognosticul ulterior.

Aşa cum se poate practica în prezent, reanimarea-terapia intensivă conţine în conceptul său o *serie de posibilităţi şi limite* relativ variabile, consecinţă a multor factori, care în final fac ca scopul terapeutic propus să fie atins sau nu. Cunoaşterea exactă a acestor posibilităţi şi limite ne permite o orientare reală în faţa oricărei urgenţe medicale şi anticiparea într-o măsură relativ exactă a evoluţiei imediate sau mai la distanţă a bolnavului.

I.B.1. POSIBILITĂŢILE TERAPIEI INTENSIVE ŞI REANIMĂRII

Protezarea imediată a funcţiilor vitale reprezintă o posibilitate esenţială a terapiei intensive de a preîntîmpina moartea imediată, modificînd prognosticul imediat sau mai la distanţă într-un mod spectaculos. Susţinerea sau înlocuirea completă a funcţiilor vitale deficitare constituie, de fapt, o formă a terapiei de suplinire, asemănătoare ca principiu de lucru cu tratamentul hormonal de suplinire în caz de insuficienţă a unei glande endocrine. Posibilitatea protezării funcţiei vitale este consecinţa conlucrării fructuoase dintre ştiinţele tehnice şi cele medicale, consecinţă materializată prin realizarea unor aparate precum respiratoarele, rinichiul artificial, pacemaker-ul. Aceste aparate îndeplinesc anumite funcţii ale organului deficitar, permiţînd supravieţuirea teoretic nelimitată. În practica curentă apariţia acestei terapeutici de suplinire a însemnat, pe lîngă un nou mod de a gîndi medical, apariţia unui nou gen de relaţii medic-bolnav. De data aceasta relaţiile sînt mediate de un aparat sau maşină.

MEDIC ⇝ APARAT ⇝ BOLNAV

Aparatul poate contribui la succesul sau insuccesul activităţii medicului independent de ceea ce ar vrea sau ce face medicul, mai ales că situaţiile medicale sînt reprezentate de urgenţe unde prognosticul imediat sau tardiv depinde de *promptitudinea terapeutică raportată la cîteva minute*. Un asemenea aparat conţine în sine, pe lîngă *posibilitatea* de a asigura o bună îngrijire bolnavului, şi cauza *unei eventuale agravări a stării bolnavului*. Această agravare poate fi cauzată de o insuficienţă a aparatului, de o proastă indicaţie sau utilizare în raport cu patologia prezentată de bolnav, de apariţia stării de dependenţă psihică faţă de aparat. De exemplu tratarea insuficienţei respiratorii acute la un pulmonar cronic prin ventilaţie controlată sau asistată

Scanned with OKEN Scanner

poate, pe lîngă ameliorare, să aibă drept rezultat, în loc de vindecarea bolnavului, agravarea sau chiar exitusul. Cauzele pot fi: oprirea respiratorului, folosirea neadecvată a unui anumit tip de respirator, apariţia dependenţei faţă de respirator cînd vrem să luăm bolnavul de pe aparat.

Posibilitatea de a asigura protezarea funcţiilor vitale la un bolnav cu numeroase deficienţe organice ireversibile nu este privită actualmente ca un fapt neapărat favorabil activităţii medicale în general. Asigurarea supravieţuirii în timp a unui politraumatizat ce a rămas după accident în stare de comă constituie o dovadă a eficacităţii terapeuticii intensive, dar poate constitui în acelaşi timp dovada posibilităţilor limitate a mijloacelor terapeutice în unele stări patologice. Situaţia bolnavului cardiac a cărui viaţă depinde de buna funcţionare a *pacemaker*-ului pare a fi asemănătoare, mai ales în cazurile în care întreaga viaţă a bolnavului este limitată la pat sau cel mult la cîteva plimbări prin cameră.

Prin posibilităţile actuale de a asigura protezarea unor funcţii esenţiale pentru viaţă, precum respiraţia, activitatea cardiacă sau renală, terapia intensivă tinde să modifice conceptul medicinii clasice asupra a ceea ce înseamnă viaţă în general şi a modului în care medicul poate ajuta bolnavii în situaţii extrem de grave (vezi tabelul 1). Această consecinţă favorabilă a terapeuticii intensive are multiple faţete, din care noi ţinem să remarcăm una: cea a transplantului de organe. *Terapia intensivă a permis menţinerea în viaţă a unor bolnavi care, conform preceptelor medicinii clasice, ar fi trebuit să moară şi de la care se pot recolta organe în vederea transplantului sau cărora li se pot efectua transplantări de organe. Prin posibilităţile sale de a suplini funcţiile vitale ale organismului*, teoretic pe perioade nelimitate de timp, *terapia intensivă poate fi considerată ca avangarda medicinii actuale, în special a terapeuticii.*

Folosirea sistematică a monitorizării bolnavilor grav reprezintă o achiziţie a tehnicii actuale adăugată acumulărilor recente din domeniul fiziopatologiei. În felul acesta se realizează un salt calitativ în îngrijirea bolnavilor, îndeosebi a celor aflaţi în stare gravă sau de urgenţă medicală. Saltul calitativ este constituit de aprecierea reală — obiectivă — a stării bolnavului cu sancţiunea terapeutică precoce şi adecvată, ca şi de perfecţionarea cunoaşterii unei stări patologice extrem de grave. Însă consecinţa cea mai importantă a folosirii sistematice a monitorizării este dată de faptul că reprezintă *un mijloc practic de a îmbina armonios cercetarea ştiinţifică cu practica medicală curentă*. Rezultatul unei asemenea îmbinări este dispariţia limitelor dintre ceea ce trece drept cercetare ştiinţifică medicală şi practica medicală, terapia intensivă fiind şi în această privinţă un sector de avangardă a medicinii actuale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 1

Posibilităţile reanimării şi terapiei intensive

POSIBILITĂŢI	*CONSECINŢE*
1. *Protezarea imediată şi de durată a funcţiilor vitale* ventilaţie artificială; masaj cardiac, *pacemaker*; hemodializă	Menţine bolnavul în viaţă pînă la înlăturarea cauzei iniţiale care a generat urgenţa medicală. Previne apariţia unor modificări organice ireversibile.
2. *Monitorizare complexă şi sistematică* pentru cord şi vase sanguine; pentru pulmon; pentru sistemul nervos central; pentru rinichi etc.	Permite aprecierea obiectivă a stării bolnavului şi a eficacităţii terapeuticii aplicate. Previne apariţia marilor urgenţe cardiopulmonare şi permite intervenţia rapidă în cazul apariţiei acestora. Permite acumularea de date ce vor fi folosite ulterior, necesare unor studii sau instruirii în specialităţi.
3. *Abordarea terapeutică complexă în timp* îngrijire respiratorie; îngrijire coronariană; îngrijirea politraumatizaţilor; hemodializă — dializă peritoneală; creşterea diurezei prin diferite mijloace terapeutice etc.	Creşte spectacular eficienţa măsurilor terapeutice aplicate. Modifică raţionamentul medical „clasic“ în sensul conlucrării practice „în echipă“ a diverşilor specialişti. Permite abordarea unei patologii la limită, extrem de variată.
4. *Crearea secţiilor de anestezie şi terapie intensivă ca formaţiuni organizatorice independente*	Asigură libertatea de a gîndi şi a acţiona în spiritul şi posibilităţile terapiei intensive moderne. Constituie o posibilitate de instruire concretă în probleme de terapie intensivă.

I.B.2. LIMITELE TERAPIEI INTENSIVE ŞI REANIMĂRII

Rezultatele extrem de favorabile ale reanimării-terapiei intensive în stările de urgenţă medicală impun ca *terapia intensivă să fie folosită sistematic în asemenea situaţii. Posibilitatea folosirii în mod curent a terapiei intensive în urgenţele medicale este limitată însă în practica cotidiană.* Această limitare pare a fi cauzată de două mari categorii de factori sau condiţii (tabelul nr. 2):

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 2

Limitele reanimării și terapiei intensive

CAUZELE LIMITELOR	CONSECINȚE
1. *Redusa accesibilitate a terapiei intensive moderne ca mod de comportare medicală sistematică în caz de urgență.* Număr redus de specialiști în anestezie și terapie intensivă și de personal sanitar mediu special instruit. Lipsa de independență reală a secțiilor de anestezie și terapie intensivă. Număr redus de mijloace tehnice necesare terapeuticii intensive. *Posibilități reduse de a avea oriunde și oricînd echipe de specialiști* (anestezist, chirurg, internist sau pediatru etc.). Relativa noutate a specialității de anestezie-terapie intensivă.	*O serie de urgențe medicale sînt tratate „în mod clasic".* Apariția specialiștilor de terapie intensivă din rîndurile diverselor specialități medicale clasice (interne, cardiologie, pneumologie, pediatrie, chirurgie) ce are drept consecință existența unor *diferențe de raționamente și tactică terapeutică față de specialiștii în anestezie-terapie intensivă.* Folosirea în prezent a unei *aparaturi medicale depășite moral și de eficacitate redusă*, cu rezultate terapeutice modeste. Imposibilitatea de a diagnostica în timp util și a acționa în consecință. Tendința de subapreciere a specialității de anestezie-terapie intensivă din partea altor specialități.
2. *Posibilitatea teoretică și practică a patologiei iatrogene.* Administrarea în timp scurt a unui număr relativ mare de droguri, uneori la limita maximă a dozelor normale. Folosirea de multiple mijloace terapeutice a căror efecte secundare se pot cumula, potența. Puternica modificare a fiziologiei normale. Monitorizarea ca o cauză de suferință pentru bolnav, fie că este invazivă, fie că funcționează defectuos. Mediu psihic caracteristic saloanelor de terapie intensivă.	*Interferențe medicamentoase* mult mai frecvente ca în alte specialități, cu efecte și simptomatologie acută. Diagnosticare relativ rară. Accentuarea unui deficit funcțional în beneficiul ameliorării terapeutice a altei funcții. De exemplu: ventilația mecanică la hipovolemic sau hipotensiv. Apariția unor efecte nedorite chiar în cazul folosirii corecte a unor droguri sau a altor mijloace terapeutice. Sursă de incidente sau complicații nedorite. De exemplu: ischemia acută după puncția arterială. Traumă psihică pentru bolnavii conștienți. Condiționarea psihică a comportamentului personalului medico-sanitar în aceste saloane și, implicit, posibilitatea scăderii randamentului de lucru.

Scanned with OKEN Scanner

CAUZELE LIMITELOR	CONSECINȚE
3. *Depășirea posibilităților terapeutice actuale, în cazul unor bolnavi.* Existența unor *afecțiuni cronice* cu un potențial minim sau nul de compensare funcțională: insuficiența renală cronică, insuficiență cardiacă congestivă, ciroză hepatică etc. *Apariția unei afecțiuni acute,* caracterizată prin distrugere masivă a unuia sau mai multor organe: rupturi multiple de ficat, fractură de craniu cu distrugerea unor zone anatomice importante din SNC, infarct intestinal total etc.	Reducerea pînă la absență a eficacității terapeuticii aplicate. Diminuarea încrederii personalului medico-sanitar în posibilitățile terapiei intensive. Stress „psihic".

— *condițiile fizice* reprezentate de penuria de specialiști în anestezie-terapie intensivă și de aparatură, de imposibilitatea practică de a organiza în toate spitalele secții viabile de anestezie-terapie intensivă,

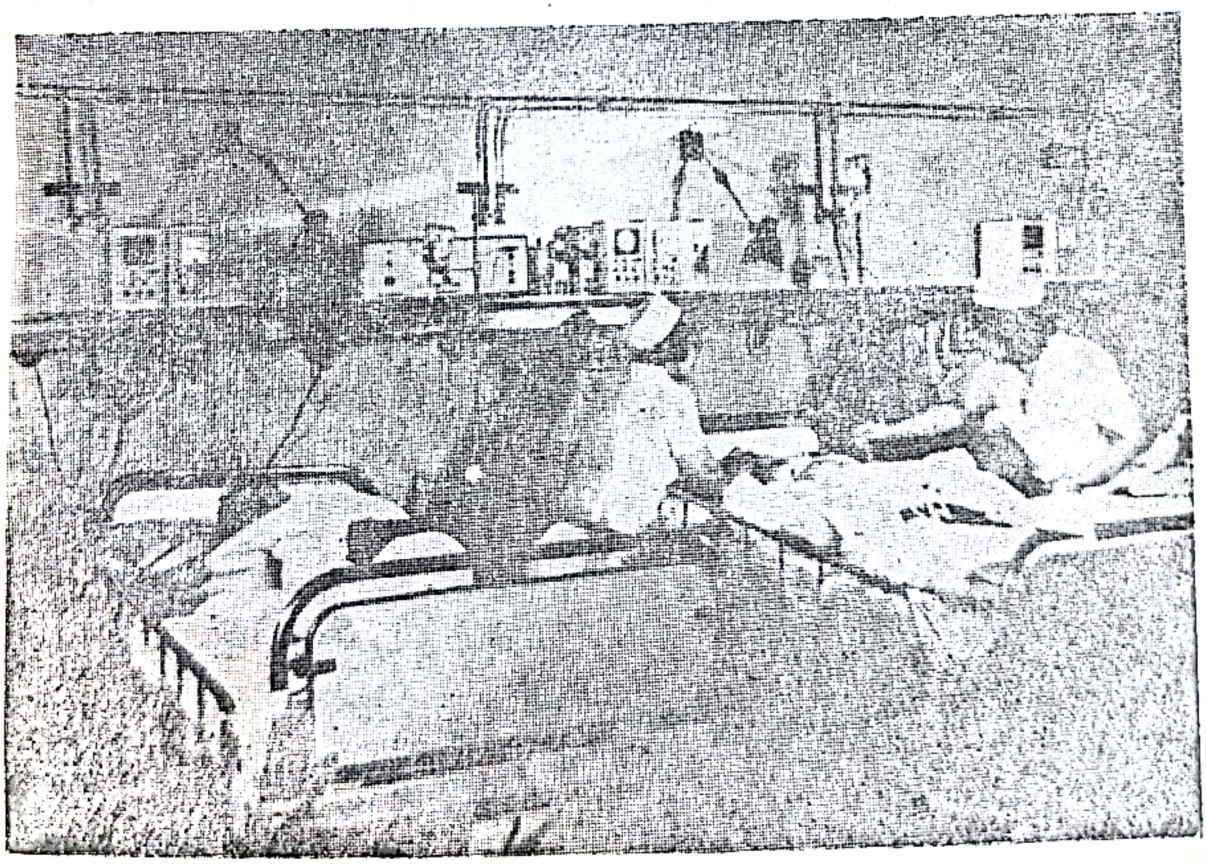


Fig. 1 — Salon de terapie intensivă.

Scanned with OKEN Scanner

de posibilitățile limitate de a echipa mașinile care asigură transportul bolnavilor în mod adecvat necesităților de terapie intensivă.

— *condițiile psihice*, constituite de noutatea pe care o aduce în teoria și practica medicală reanimarea-terapia intensivă actuală, de tendința de sub- sau supraapreciere a rezultatelor reanimării de către medicii de alte specialități, de însuși mediul psihic caracteristic stărilor grave sau de urgență medicală.

După cum se vede, majoritatea condițiilor care concură la stabilirea unor limite ale terapiei intensive sînt temporare, relativ artificiale și, conform Directivelor Ministerului Sănătății, li se acordă o atenție deosebită în politica sanitară de organizare a secțiilor de anestezie-terapie intensivă. Urmarea acestei atenții sporite din partea Ministerului Sănătății va fi întărirea activității de reanimare-terapie intensivă îndeosebi la nivelul spitalelor, atît prin dotare tehnică, cît și prin acordarea unei importanțe sporite în contextul activității medicale în general (vezi fig. 1).

Scanned with OKEN Scanner

II. INSUFICIENŢA RESPIRATORIE PULMONARĂ ACUTĂ (IRPA)

II. A. Fiziopatologie clinică

Nu există o definiție a insuficienței respiratorii care să aibă aprobarea unanimă a diverşilor specialişti interesaţi de fiziologia, fiziopatologia şi clinica pulmonară. În expunerea de faţă adoptăm definiția lui BIGGELOW, care *prin insuficienţă respiratorie înţelege imposibilitatea acută a plămînilor de a asigura o oxigenare adecvată a sîngelui cu sau fără diminuarea eliminării de* CO_2. După cum se observă, evită arbitrarul criteriului gazelor sanguine ($PaO_2/PaCO_2$), a căror valoare şi importanţă clinică au semnificaţii deosebite de la autor la autor.

SAFAR: insuficienţa pulmonară apare în situaţia în care plămînii nu mai pot să arterializeze sîngele care-i traversează, ceea ce are drept consecinţă scăderea PO_2 şi creşterea PCO_2 în sîngele arterial.

WHITTENBERGER, la Societatea americană de terapie toracică, declară că insuficienţa respiratorie acută înseamnă o insuficienţă bruscă a oricărei părţi a sistemului fiziologic integrat prin care se realizează un schimb de gaze între atmosferă şi ţesuturile corpului.

FISHMAN: termenul de insuficienţă respiratorie are, din punct de vedere semantic, sensuri deosebite pentru diverşii specialişti. Insuficienţa respiratorie poate fi considerată, în general, starea finală comună spre care conduc diversele boli pulmonare.

FELDMAN: insuficienţa respiratorie reprezintă starea în care gazele sanguine, normale în repaus, devin anormale în timpul efortului: $PaO_2=60$ mm Hg, $PaCO_2=49$ mm Hg (CAMPBELL).

DUŢU: insuficienţa respiratorie pneumogenă (insuficienţă pulmonară) este o stare morbidă caracterizată prin alterarea homeostaziei gazelor respiratorii în sîngele din venele pulmonare, ca urmare a perturbării funcţiei respiratorii a plămînilor. Insuficienţa pulmonară este una dintre modalităţile de producere a insuficienţei respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai frecvent, insuficienţa respiratorie apare la pacienţii cu o afecţiune pulmonară cronică, de obicei o obstrucţie cronică de căi respiratorii, care este precipitată de un proces acut supraadăugat — pneumonie, bronşite, bronşiolite, atelectazie, sedare excesivă. Incidenţa exactă a insuficienţei respiratorii acute (IRA) nu este, de fapt, cunoscută pentru că nu este recunoscută (diagnosticată) în stadiile precoce. În multe situaţii clinice, IRPA se poate instala în timp ce atenţia ne este concentrată asupra altor probleme de diagnostic şi de terapeutică, devenind astfel evenimentul final în numeroase afecţiuni extrapulmonare.

II.A.1. MODALITĂŢI DE PRODUCERE

Din tabelul nr. 3 se observă multitudinea afecţiunilor şi a căilor fiziopatologice apte să producă insuficienţă respiratorie. Insuficienţa aproape a oricărui sistem poate fi urmată de insuficienţă respiratorie acută. În acelaşi timp, trebuie evidenţiată importanţa afecţiunilor pulmonare drept cauză a IRA, consecinţa fiind faptul că terapia intensivă respiratorie se aplică atît bolnavilor cu plămîni normali, cît şi celor cu afecţiuni pulmonare. O asemenea listă de motive nu poate fi exhaustivă, omisiunile apărînd în mod inevitabil.

Din punct de vedere fiziopatologic, nu este posibilă o distincţie clară între afecţiunile ce provoacă insuficienţă respiratorie. În prezent este unanim admis că nu există defecte „unice" de ventilaţie, perfuzie sau difuziune. Realitatea este dată de constatarea — în cadrul aceleiaşi afecţiuni de bază — a mai multor defecte situate la mai multe niveluri ale fiziologiei pulmonare.

Funcţia principală a plămînului este de a menţine în limite normale compoziţia gazelor respiratorii din sîngele circulaţiei sistemice (homeostazia gazelor respiratorii). La realizarea acestei funcţii conlucrează mecanismele schimbului gazos dintre aerul atmosferic şi sîngele care perfuzează capilarele plămînului, fenomene cunoscute sub denumirea de *respiraţie pulmonară*.

Schimbul de gaze implică trei categorii mari de fenomene:

— *ventilaţia*, prin care se reîmprospătează ritmic aerul din alveole, a cărui compoziţie este supusă continuu variaţiilor generate de transferul gazos prin membrana alveolo-capilară;

— *perfuzia*, care aduce continuu în capilarele pulmonare sînge venos cu conţinut O_2 scăzut şi conţinut CO_2 crescut, ca urmare a procesului de respiraţie celulară (internă);

— *difuziunea*, care reprezintă puntea de unire dintre ventilaţie şi perfuzie; este supusă unor legi fizice care guvernează transferul de O_2 şi CO_2

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 3

Stări patologice care produc insuficienţă respiratorie (după D. BIGGELOW)

MODIFICĂRI FIZIOPATOLOGICE		*CONDIŢIA CLINICĂ*
Scăderea ventilaţiei pulmonare	OBSTRUCŢIE CRONICĂ DE CĂI AERIENE	emfizem; bronşite cronice; astm
	DEFECTE RESTRICTIVE — scăderea expansiunii pulmonare	fibroză interstiţială, efuziune pleurală, pneumotorax, fibrotorax
	— limitarea expansiunii toracice	cifoscolioză, fracturi costale multiple, chirurgie toracică, artrite spinale
	— scăderea mişcării diafragmului	chirurgie abdominală, ascită, peritonită, obezitate severă
	DEFECTE NEUROMUSCULARE	poliomielită, sindrom Guillain-Baré, scleroză multiplă, miastenia gravis, botulism, tetanos; leziuni cerebrale sau medulare; droguri sau agenţi toxici: curare, inhibitori de acetilcolinesteraze, Kanamicină, Streptomicină, Neomicină
	LEZIUNEA/DEPRIMAREA CENTRULUI RESPIRATOR	narcotice, barbiturice, tranchilizante, anestezice, infarct cerebral, traumatism cerebral, terapie O_2 necontrolată cu debite mari
Scăderea difuziunii alveolo-capilare	FIBROZĂ PULMONARĂ	sarcoidoză, sindrom Hamman-Rich, pneumoconioze
	EDEM PULMONAR	de diverse cauze
	AFECŢIUNI VASCULARE PULMONARE OBSTRUANTE	tromboembolism cu sînge, grăsime, lichid amniotic
	PIERDEREA ANATOMICĂ A ŢESUTULUI PULMONAR FUNCŢIONAL	pneumonectomie, tumoră
V_A/Q_c anormal Q_s/Q_c crescut		emfizem, bronşită cronică, bronşiolite, atelectazii, pneumonie, tromboembolism, sindrom post-perfuzie, atelectazie congestivă

Scanned with OKEN Scanner

în sens invers, avînd ca rezultat arterializarea sîngelui din capilarele pulmonare.

Modul în care *ventilația pulmonară* provoacă apariția unei stări de insuficiență respiratorie a fost definit de FELDMAN ca avînd trei componente majore:

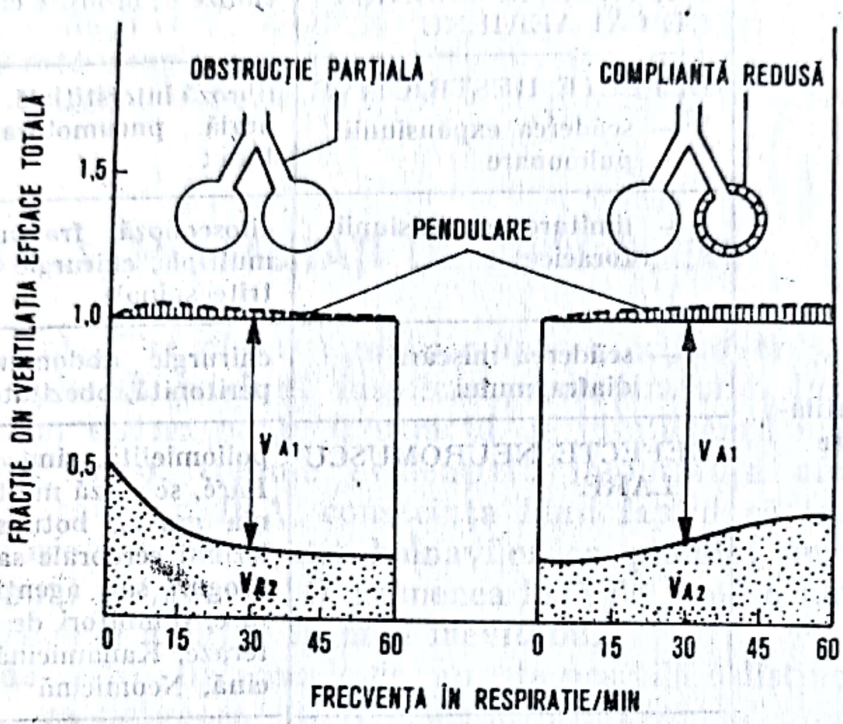


Fig. 2 — Distribuția inegală a modificărilor mecanice, a frecvenței respiratorii și distribuției ventilației. La nivelul unităților pulmonare schematice, se atribuie cifre arbitrare pentru complianță și rezistență (după MILLER).

Complianța	*Rezistența*
$V_{A1}=0,1$	4
$V_{A2}=0,1$	16

Distribuția ventilației la nivelul fiecărei porțiuni a unităților perechi a fost apreciată pe baza analizei propuse de OTTIS. Pendularea este un schimb de aer ineficace între componentele perechi. În situația unei distribuții inegale a rezistenței căilor aeriene și a unei distribuții uniforme a complianței, ventilația devine mai uniformă pe măsură ce frecvența respiratorie scade. În situația unei distribuții inegale a complianței și a unei rezistențe de căi aeriene uniforme, ventilația devine mai uniformă pe măsură ce frecvența respiratorie crește. Dacă există o distribuție uniformă a produselor rezistenței și complianței pentru unitățile pulmonare individuale, ventilația încă poate fi inegală, dar distribuția sa va fi independentă de frecvența respiratorie.

— scăderea cantitativă a ventilației, adică *insuficiența ventilatorie*;

— *distribuția neuniformă a gazului inspirat*, consecință atît a creșterii frecvenței ventilației, cît și a distribuției neuniforme a complianței și rezistenței toracopulmonare;

Scanned with OKEN Scanner

— *ineficiența mecanică a ventilației*, dată de faptul că volumul respirator e atît de crescut, încît O_2 furnizat de schimburile gazoase e insuficient. Apare în situația unei *rezistențe crescute la fluxul aerian*, cînd căile aeriene au un calibru redus, sau a unei *complianțe scăzute*, ca în edemul pulmonar, fibroză pulmonară, modificările osteomusculare.

În fond, clasificarea lui FELDMAN, bazată în primul rînd pe criteriul clinic, nu reprezintă decît replica practică a realității fiziopatologice pe care foarte bine a schematizat-o COMROE în următoarele:

— *Hipoventilația alveolară*, prin scăderea frecvenței respiratorii și a volumului curent, prin creșterea spațiului mort sau prin combinarea primelor două (vezi fig. 2). Starea de hipoventilație pulmonară apare într-o serie de condiții patologice: depresiunea centrilor respiratori, interferarea conducerii nervoase-neuromusculare, afecțiuni ale mușchilor respiratori, limitarea mișcărilor toracice și a expansiunii pulmonare, afecțiuni pulmonare (vezi tabelul nr. 4).

Tabelul nr. 4

Efectul modificărilor de volum curent și frecvență respiratorie asupra ventilației alveolare (după Robert M. SENIOR)

Volum curent (ml)	Spațiul mort (ml)	Frecvența respiratorie (pe minut)	Ventilație totală (ml/min.)	Ventilație de spațiu mort (ml/min.)	Ventilație alveolară (ml/min.)
500	150	15	7 500	2 250	5 250
375	150	20	7 500	3 000	4 500
250	150	30	7 500	4 500	3 000
150	150	50	7 500	7 500	0

— *Ventilația alveolară neuniformă*, care apare într-o diversitate de stări patologice acute sau cronice: scăderea regională a fibrelor elastice din plămîni (emfizem pulmonar în stadiu avansat), obstrucție regională parțială (astm, leziuni peribronșice, chisturi pulmonare), modificări regionale ale expansiunii pulmonare (fluid în alveole și interstiții, tumoare, fibroză, congestie a parenchimului pulmonar, postoperator toracic și abdominal superior). COMROE insistă asupra faptului că ventilația neuniformă, prezentă în grad redus la omul sănătos (accentuată de modificările de poziție), e crescută în mod constant în afecțiunile cardiopulmonare, fără a fi patognomonică pentru vreo afecțiune.

Hipoventilația alveolară are consecințe diferite asupra gazelor sanguine după cum pacientul respiră aer sau o atmosferă cu O_2 în con-

Scanned with OKEN Scanner

centraţie mare. În cazul respiraţiei în aer liber, hipoventilaţia duce întotdeauna la hipoxemie, hipercapnie şi la modificări acido-bazice în sensul unei *acidoze respiratorii*. Cînd gazul este O_2 *în concentraţii mari*, hipoventilaţia alveolară are drept consecinţă întotdeauna hipercapnia, cu sau fără hipoxemie. Din cele spuse anterior reiese clar faptul de o mare importanţă practică, în special terapeutică: *hipoventilaţia are drept rezultat întotdeauna acumularea de* CO_2. În consecinţă, stările de hipercapnie impun ca primă măsură mărirea ventilaţiei alveolare, în majoritatea cazurilor prin asistarea sau controlarea mecanică a respiraţiei pulmonare.

Ventilaţia neuniformă, spre deosebire de hipoventilaţie, *are întotdeauna drept efect scăderea oxigenării arteriale*, în cazul în care fluxul sanguin capilar pulmonar nu este modificat proporţional cu modificările ventilaţiei. Retenţia de CO_2 nu apare sistematic, fiind mai ales consecinţa neuniformităţii severe a ventilaţiei.

SENIOR descrie, în cadrul hipoventilaţiei alveolare, două grupuri:

— *hipoventilaţia alveolară generală*. Plămînii sînt normali, dar, datorită conducerii *(drive)* ventilatorii inadecvate sau aparatului ventilator anormal, se instalează hipoventilaţia. Întreaga zonă alveolară de schimb gazos participă la hipoventilaţie, deşi pot apărea unele deosebiri regionale, consecinţă a variaţiilor normale a proprietăţilor mecanice din diversele zone pulmonare. *Ar fi de aşteptat ca scăderea* PaO_2 *să fie paralelă cu creşterea* $PaCO_2$, dar sînt posibile deviaţii de la această simplă corelaţie, ca urmare a raporturilor anormale dintre ventilaţie şi perfuzie, care complică hipoventilaţia alveolară generală;

— *hipoventilaţia alveolară netă*, dată de corelaţiile anormale ale ventilaţiei şi perfuziei alveolare, consecinţă a afecţiunilor bronhopulmonare intrinseci. Apare o neomogenitate a raportului ventilaţie/perfuzie în plămîn; pot coexista, în vecinătate sau la distanţă, regiuni de hiperventilaţie alveolară cu regiuni de hipoventilaţie alveolară. Consecinţa acestor stări de fapte este *existenţa, într-un anumit stadiu evolutiv, a unei hipoxemii fără hipercapnie* (semn al unei hiperventilaţii alveolare). Cînd retenţia de CO_2 devine un fenomen stabil, se instalează depresiunea funcţională a centrului respirator, ceea ce agravează hipoventilaţia alveolară. În acest moment apare o suprapunere între cele două forme de hipoventilaţie alveolară, care la origine au avut mecanisme diferite de realizare. *Depistarea mecanismului iniţial* — hipoventilaţie generală sau netă — *e de obicei uşor de făcut şi deosebit de folositoare în aplicarea măsurilor terapeutice* (vezi tabelul nr. 5).

Hipoventilaţia alveolară generală se prezintă, din punct de vedere clinic, sub două forme: *acută*, aşa cum apare în *poliomielite* şi *miastenia gravis*, uşor de recunoscut; *cronică*, dificil de recunoscut. Greutatea în

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 5

Cauzele hipoventilației

TIPUL DE CAUZE	CONDIȚIA CLINICĂ
DEPRESIUNEA CENTRULUI RESPIRATOR	supradozaj cu droguri deprimante; presiune intracraniană crescută; concentrație crescută de CO_2; accidente cerebrovasculare; anoxie prelungită
AFECȚIUNI ALE NERVILOR MOTORI	leziuni ale centrilor motori medulari; nevrite periferice de angină toxică; miastenia gravis*; curare; droguri curarimimetice
BOLI ALE MUȘCHILOR RESPIRATORI	distrofie musculară; trichinoză; traumă; miastenia gravis*
LIMITAREA MIȘCĂRILOR TORACELUI	sclerodermie; cifoscolioză; deformări ale cutiei toracice; artrite; emfizem
LIMITAREA MIȘCĂRILOR PLĂMÎNILOR	efuziune pleurală; pneumotorax; fibrotorax
BOLI PULMONARE INTRINSECI — pierderea de țesut pulmonar funcțional	atelectazie; pneumonie; boli infiltrative
— pierderea distensibilității țesutului pulmonar	edem; congestie; fibroză
— diminuarea mișcării aerului	obstrucție de căi aeriene superioare; obstrucție de căi aeriene inferioare

*) Afecțiune neuromusculară

diagnosticarea formei cronice de hipoventilație alveolară e consecința mai multor factori:

— pacientul nu are vreo dovadă clinică a afecțiunii sale pulmonare și astfel *de obicei* medicul nu ia în considerație inadecvanța ventilației;

— minut-volumul poate fi normal, deși ventilația alveolară este deficitară.

Scanned with OKEN Scanner

Cauze ale hipoventilației alveolare generale

I. CONTROL VENTILATOR INADECVAT DIN CAUZA CENTRULUI RESPIRATOR

1. *Depresiunea funcțională a centrului respirator care apare prin retenție de* CO_2 este cea mai importantă cauză funcțională a hipoventilației alveolare cronice. Se observă în afecțiunile pulmonare cronice și alcalozele metabolice însoțite de hipercapnie. Din momentul instalării hipoventilației alveolare, orice cauză care ar mări și mai mult depresiunea respiratorie — sedative, oxigenoterapie — poate avea consecințe neplăcute prin modificarea serioasă a gazelor sanguine.

2. *Lezarea anatomică a centrului respirator*, care poate fi întîlnită în practică sub diverse forme: idiopatică (centru respirator „mort"), de leziuni în poliomielita bulbară, în tromboza vasculară.

II. APARAT DE RESPIRAȚIE CU RĂSPUNS DIMINUAT

1. *Leziuni ireversibile*, așa cum se constată în cifoscolioză. În aceste situații, *mecanica pulmonară este modificată* din cauza rezistențelor elastice ale peretelui toracic. Consecința e un model ventilator cu respirație superficială și rapidă, în care crește foarte mult ventilația de spațiu mort.

Tot în această categorie intră și afecțiunile neuromusculare de cele mai diverse etiopatogenii (poliomielita vindecată, dar cu leziuni subclinice ale mușchilor respiratori, distrofie musculară etc.).

Caracteristic acestor afecțiuni, din momentul instalării retenției de CO_2, este adăugarea depresiunii funcționale la cea anatomică.

2. *Modificări reversibile*, cum sînt obezitatea și mixedemul. Caracteristic e sindromul Pickwick, care reunește obezitatea extremă cu hipoventilația alveolară severă, narcoza prin CO_2 și insuficiența cardiacă.

Hipoventilația alveolară netă este realizată practic în bronșita cronică și emfizemul obstructiv. Modificările corelațiilor ventilație/perfuzie, consecința coexistenței de zone hipoventilate cu zone hiperventilate, fac posibilă, într-un prim stadiu, hipoxemia fără hipercapnie.

Perfuzia pulmonară constă în fluxul sanguin ce traversează plămînii, exceptînd fluxul arterelor bronșice. De fapt, acest flux sanguin reprezintă circulația funcțională *(mica) circulație* necesară efectuării transferului de gaze la nivelul alveolei pulmonare. La nivelul plămînului mai există un alt tip de flux sanguin, *circulația nutrițională*, care reprezintă de fapt circulația sistemică la nivel pulmonar. Între aceste două sectoare ale fluxului sanguin pulmonar, de importanță total

Scanned with OKEN Scanner

diferită pentru respiraţie, există o stare de independenţă relativă, consecinţă a unor comunicaţii fiziologice (*venele Thebesius* şi reţeaua capilară la nivelul canalelor alveolare şi bronhiolelor respiratorii).

Relaţia ventilaţie alveolară (V_A)/perfuzie capilară (Q_c)

Constatările lui WEST, clasice prin modul lor de realizare, dar nu singurele din literatură, au arătat clar că la nivelul plămînilor există un V_A/Q_c variabil, consecinţă a modificărilor ventilaţiei şi perfuziei pulmonare pe traiectul apex-bază.

Tabelul nr. 6

Efectele distribuţiei regionale a ventilaţiei şi perfuziei asupra presiunii gazelor

Vol. %	V_A 1/m	Q_c 1/m	V_A/Q_c	P_AO_2 mm/ Hg	P_ACO_2 mm/ Hg	PN_2 mm/ Hg	Schimb gaze ml/m			
							R	O_2	CO_2	N_2
7	24	07	3,3	132	28	533	2,0	4	8	02
8	33	19	1,8	121	34	558	1,3	10	13	04
10	42	33	1,3	114	37	562	1,1	17	18	06
11	52	50	1,0	108	39	566	92	26	23	06
12	59	66	0,90	102	40	511	85	33	28	03
13	67	83	0,80	98	41	574	78	40	32	01
13	72	98	0,73	95	41	577	73	47	34	03
13	78	1,15	0,68	92	42	579	68	54	37	06
13	82	1,29	0,63	89	42	582	65	60	39	12
Total 100	509	60						291	232	0

Plămînul este împărţit în nouă felii orizontale, corespunzătoare primelor nouă coaste.

Schimbul de gaze la nivelul plămînului e determinat de V_A/Q_c în absenţa limitărilor de difuziune. Neuniformitatea evasifiziologică a V_A/Q_c are o serie de consecinţe asupra captării O_2 şi a eliminării CO_2 la nivel pulmonar. Este esenţial ca acestea să fie cunoscute, deoarece într-o serie de stări patologice ele constituie substratul insuficienţei respiratorii, fapt pe care literatura actuală tinde ca, din punctul de

Scanned with OKEN Scanner

vedere al frecvenței, să-l aducă pe primul plan, spre deosebire de părerea „clasică" a importanței hipoventilației alveolare în insuficiența respiratorie.

În ciuda modificărilor provocate de V_A/Q_c neuniform, îndeosebi a inegalității mari a fluxului sanguin apex-bază, funcția primară a plămînului (schimburile de gaze aer-sînge) e foarte puțin afectată. Efectul este redus ca urmare *acțiunii de tampon a plămînului și sîngelui față de distribuția neuniformă a* V_A/Q_c:

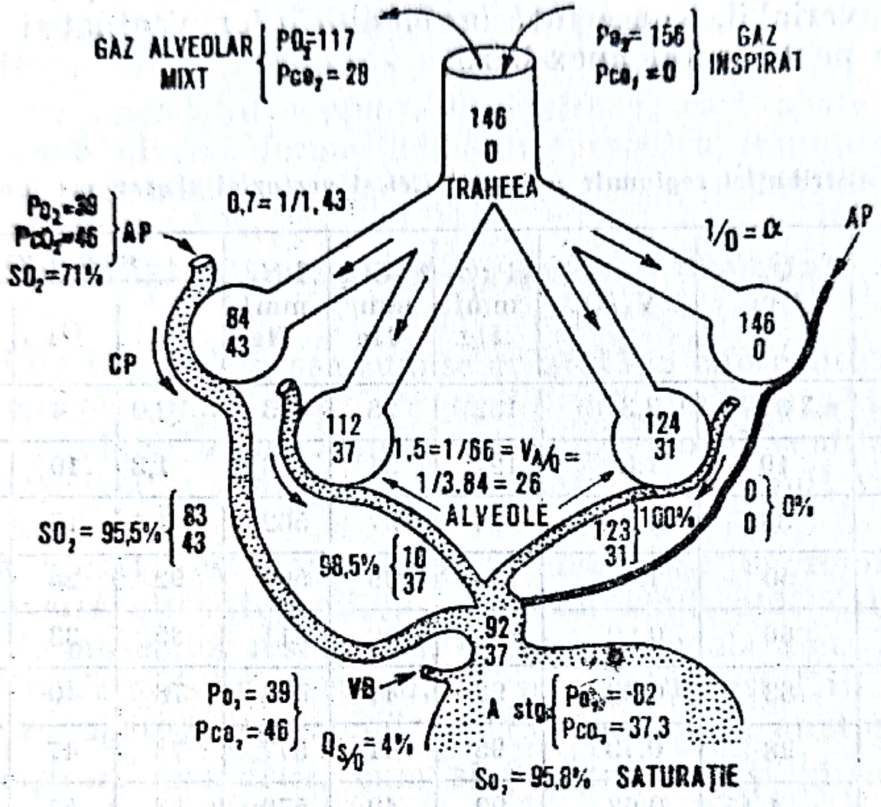


Fig. 3 — Presiunile parțiale ale gazelor respiratorii sînt, pentru PO_2 superior și pentru PCO_2 inferior, calculate pe baza unor rapoarte V_A/Q_c cu valori de 0,7, 1,5, 2,6 infinitate. Diferența de PO_{2A-a} de 35 mm Hg și PCO_{2A-a} de 9 mm Hg rezultă din maldistribuția fluxului sanguin.
10 mm Hg din diferența PO_{2A-a} apare ca urmare a 4% admisie venoasă prin venele bronșice (după SAXTON).

— captarea globală O_2 e scăzută cu numai 2% (296 ml/m cînd V_A/Q_c e uniform, 291 ml/m cînd V_A/Q_c e neuniform);

— eliminarea CO_2 scade cu numai 3% (238 ml/m cînd V_A/Q_c e uniform, 232 ml/m cînd V_A/Q_c e neuniform).

COMROE arată că valoarea absolută a R (V_A/Q_c de 0,9 ca valoare globală) pentru plămînii luați în totalitate e relativ fără importanță, *semnificația fiind dată de existența sau inexistența modificărilor acestui R în diverse părți ale plămînilor:*

— situația extremă cînd V și Q_c sînt normale, dar fiecare merge către un alt plămîn; în această situație apare moartea prin asfixiere;

— modificările mai mici ale R, care reprezintă probabil cauza cea mai frecventă a hipoxemiei în clinica medicală.

În continuare, autorul mai sus menționat crede că de fapt există două mari cauze ale variației raportului ventilație/perfuzie, ventilație pulmonară și flux sanguin pulmonar neuniforme, a căror corelații pot realiza mai multe categorii fiziopatologice:

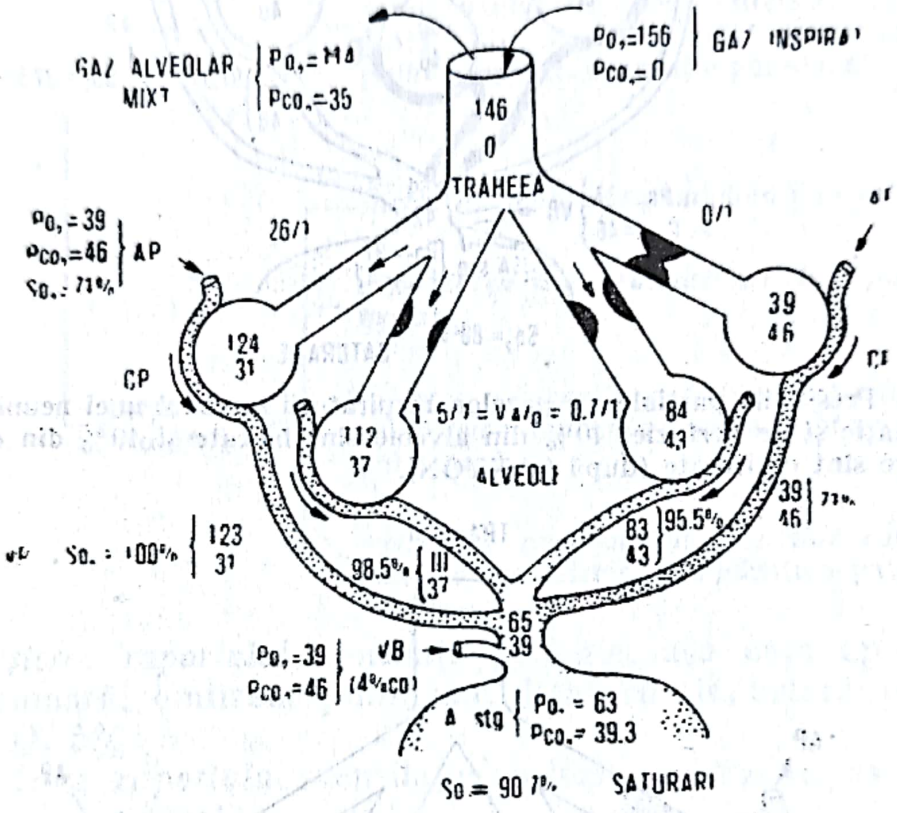


Fig. 4 — Presiunile parțiale ale gazelor respiratorii apar ca urmare a unei ventilații neuniform distribuite, în timp ce fluxul sanguin pulmonar este uniform, pentru valori ale V_A/Q_c de 0, 0,7, 1,5, 2,6. PO_{2A-a}=51 mm Hg; PCO_{2A-a}= =4 mm Hg (După SAXTON)

— ventilație uniformă/flux sanguin neuniform (vezi fig. 3);

— ventilație neuniformă/flux sanguin uniform (vezi fig. 4);

— ventilație neuniformă/flux sanguin neuniform compensat (vezi fig. 5);

— ventilație uniformă/flux sanguin neuniform compensat (vezi fig. 6).

Corelațiile anterior arătate pot fi exprimate, pe baza efectului final, în două mari grupe:

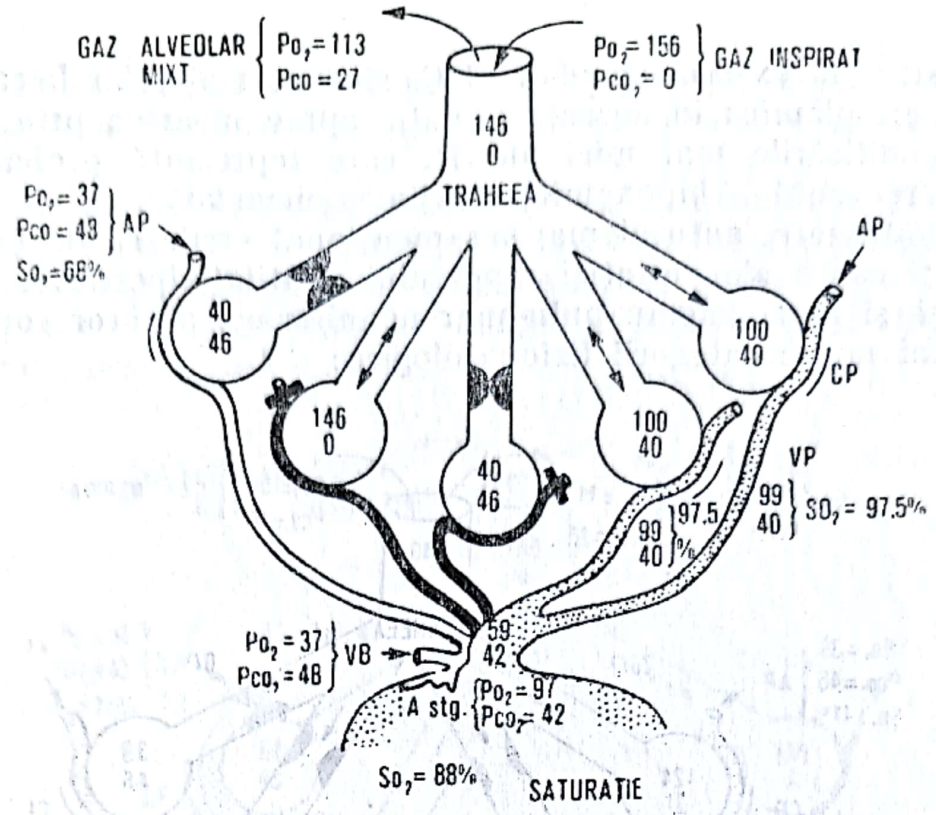


Fig. 5 — Presiunile parțiale ale gazelor respiratorii în cazul unei neuniformități de ventilație și de perfuzie. 40% din alveole sînt blocate și 40% din capilarele pulmonare sînt obliterate (după SAXTON).

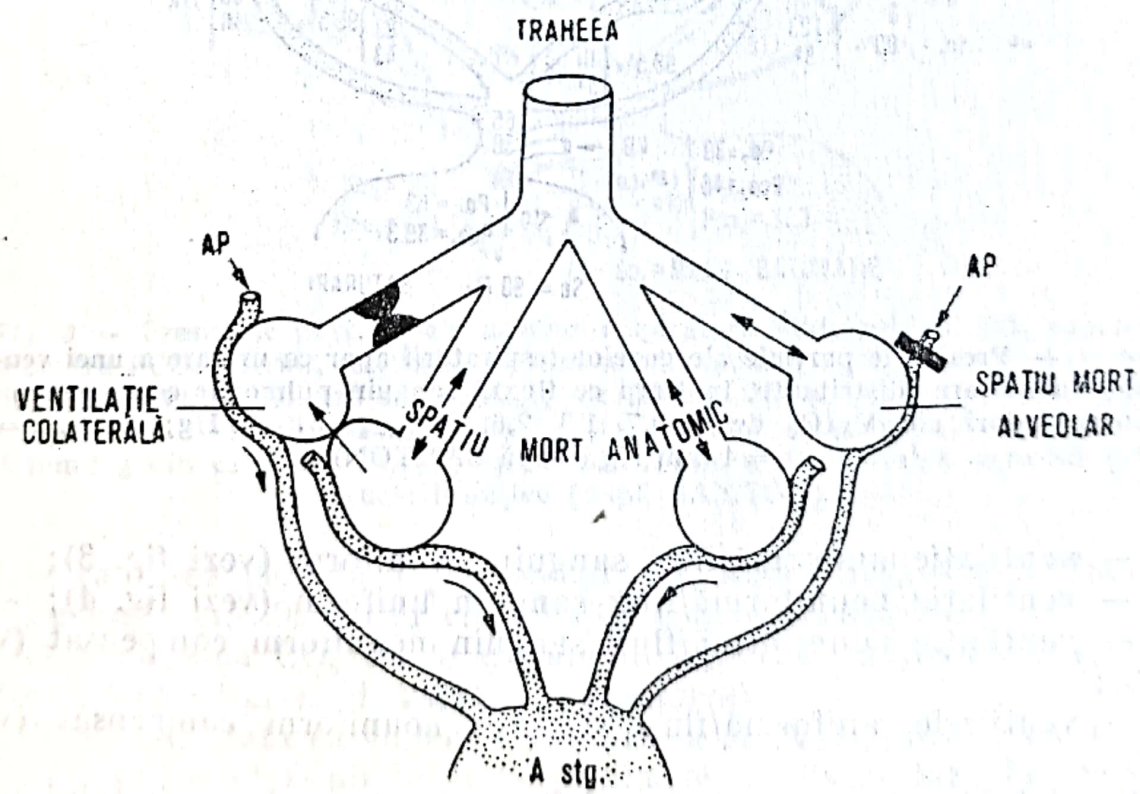
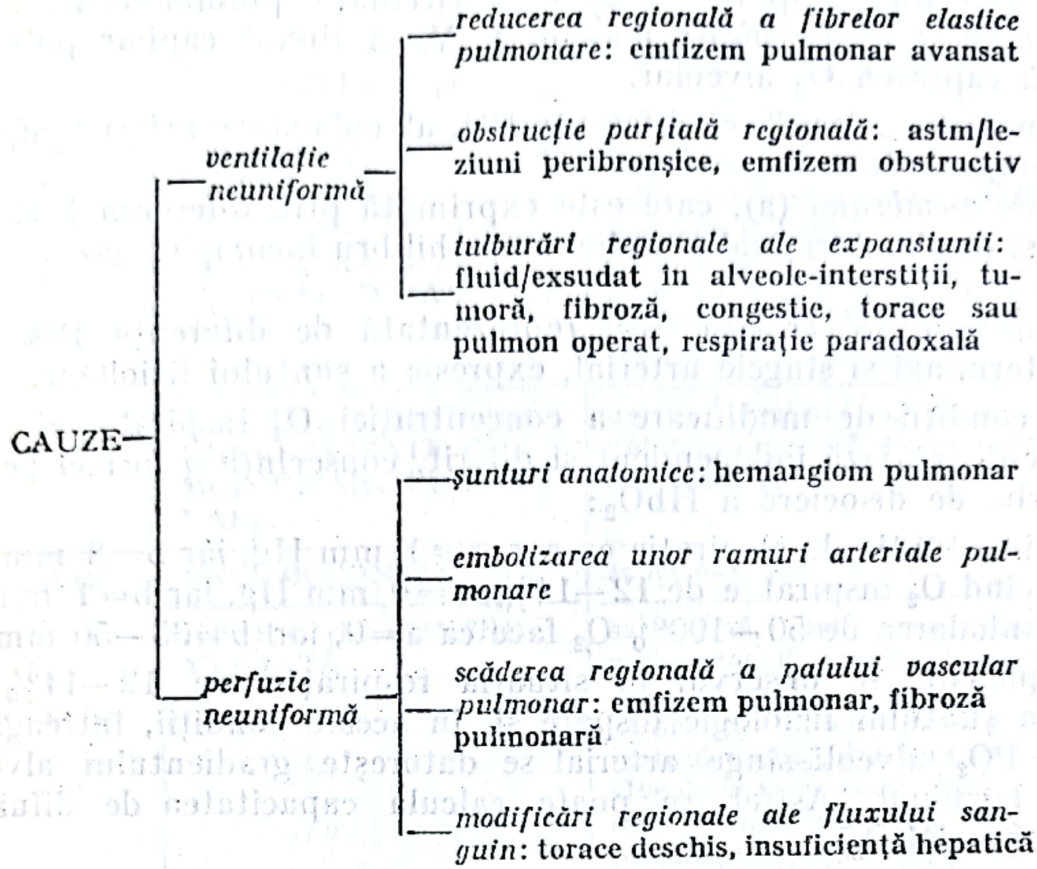


Fig. 6 — Spațiul anatomic mort în cazul respirației pulmonare reprezentat de sistemul de căi traheobronșice (după SAX TON).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 7

Cauzele ventilației și perfuziei neuniforme



— *creșterea raportului* ventilație/perfuzie, așa cum apare în embolia pulmonară, emfizem pulmonar, ligatură de arteră pulmonară, inhalație CO_2 5%;

— *scăderea raportului* ventilație/perfuzie: emfizem, astm, atelectazie, anestezie generală.

Difuziunea reprezintă procesul principal al respirației pulmonare, pregătit de către celelalte două — ventilația și perfuzia pulmonară.

Procesul total al schimburilor de gaze alveolare are două componente: membrana alveolo-capilară (DmO_2) și sîngele (QV_c). Factorii care condiționează captarea O_2 la nivel alveolar pot fi ordonați, pentru o ușurare a interrelațiilor, în trei categorii:

A=*gradientul presiunii* O_2 *alveolo-capilar;*

B=*caracteristici de difuziune ale membranei alveolo-capilare* (DmO_2);

C=afinitatea eritrocitelor pentru O_2 (QV_c).

Cercetările actuale au dus la formularea părerii că, *la nivel pulmonar, majoritatea, dacă nu întreaga rezistență la difuziunea* O_2, *e dată de rezistența la difuziunea* O_2 *a hematiei.* Factorii care modifică masa funcțională a hemoglobinei din capilarele alveolare și condiționează

captarea sanguină a O_2 alveolar sînt: *volumul capilar pulmonar* (V_c), care în repaus e de 60—100 ml; *fluxul sanguin pulmonar*, care împreună cu V_c determină timpul de traversare-circulaţie pulmonar. Prin afectarea *timpului de circulaţie pulmonar*, V_c şi fluxul capilar pulmonar perturbă captarea O_2 alveolar.

Se admite, „clasic", că diferenţa PO_2 alveolă-sînge arterial cuprinde două componente:

— *de membrană* (a), care este exprimată prin diferenţa PO_2 între alveolă şi capilar terminal şi indică un echilibru incomplet gaz alveolar/sînge;

— *de admisie venoasă* (b), reprezentată de diferenţa PO_2 între capilar terminal şi sîngele arterial, expresie a şuntului fiziologic.

În condiţii de modificare a concentraţiei O_2 inspirat, cele două componente variază independent şi diferit, consecinţă a formei pe care o ia curba de disociere a HbO_2:

— în situaţia de respiraţie cu aer, a=1 mm Hg, iar b=8 mm Hg;
— cînd O_2 inspirat e de 12—14%, a=9 mm Hg, iar b=1 mm Hg;
— inhalarea de 50—100% O_2 face ca a=0, iar b=33—50 mm Hg.

După cum se observă, în situaţia respiraţiei de 12—14% O_2,; influenţa şuntului fiziologic dispare şi, în aceste condiţii, întreaga diferenţă PO_2 alveolă-sînge arterial se datoreşte gradientului alveolă-capilar terminal. Astfel se poate calcula capacitatea de difuziune pulmonară (DLO_2).

Capacitatea totală de difuziune (DL), aşa cum este în general determinată şi cum este admis şi teoretic, e un indice al integrităţii multor factori. Ea depinde de grosimea membranei alveolo-capilare, de suprafaţa accesibilă pentru difuziunea gazului şi de sîngele capilar pulmonar, ca volum şi caracteristici. Practic, DL e afectată de variate modificări fiziologice şi de multe tipuri de afecţiuni pulmonare (vezi tabelul nr. 8).

Deşi cauzele sînt numeroase (BURROWS), „aproape orice afecţiune difuză a plămînului, dacă e suficient de extensivă şi nu e asociată cu obstrucţie de căi respiratorii, poate produce sindrom de bloc alveolo-capilar". Sindromul are cîteva caracteristici fiziologice distincte:

— capacitate respiratorie maximă aproape normală;
— hiperventilaţie în repaus cu dispnee la efort;
— saturaţie O_2 arterială aproape normală în repaus, dar cu desaturare mare în timpul efortului. Hipoxemia e complet corectată prin administrarea O_2 în concentraţii cu puţin mai mari decît cele ale aerului de cameră. În respiraţie cu O_2 100%, dispneea dispare complet;
— $PaCO_2$ normală sau diminuată;
— volume pulmonare statice reduse.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 8

Afecțiunile însoțite de bloc alveolar (după DICKIE)

MODUL DE DEBUT	ETIOLOGIA SUFERINȚEI	CONDIȚIA CLINICĂ DE BAZĂ
AFECȚIUNI ACUTE ȘI SUBACUTE	INFECȚIOASE	Influenza, pneumonii virotice, varicelă, tuberculoză miliară, infecție micotică miliară
	PRODUSE DE AGENȚI NOCIVI	gaze iritante, beriliu, iritanți organici responsabili probabil de o reacție alergică întîrziată
	AFECȚIUNI SISTEMICE GENERALIZATE CU MODIFICĂRI PULMONARE	uremie, afecțiuni acute cu eozinofilie pulmonară, lupus eritematos diseminat acut
INSIDIOASE	PNEUMOCONIOZE	asbestoză, talcoză etc.
	ETIOLOGIE CONTROVERSATĂ	sarcoidoză, poliartrită, lupus eritematos diseminat, sclerodermie, granulomatoză necrozantă, histiocitoză pulmonară, carcinomatoză limfogenică, microlitiază alveolară pulmonară, hemosideroză pulmonară primară, fibroză interstițială difuză cronică (sindrom Hamman-Rich)

Cauzele acestei scăderi a DL par a fi îngroșarea membranei alveolo-capilare, pierderea suprafeței de difuziune, reducerea patului capilar sau, cel mai adesea, o combinație a unora dintre factorii patologici menționați. În majoritatea cazurilor, leziunea de bază este mai degrabă pierderea completă de unități pulmonare funcțional, decît un „bloc" între aerul alveolar și sîngele capilar. Dealtminteri, *în prezent se face simțită tendința de a considera termenul de „bloc alveolo-capilar" ca impropriu.*

În practica clinică, sindromul ca atare este rareori întîlnit în formă pură. Majoritatea pacienților cu hipoxemie din cauza unor afecțiuni pulmonare neobstructive prezintă dovada unei șuntări fiziologice și nu se știe în ce măsură hipoxemia este rezultatul direct al DL scăzute. *Contribuția rezistenței membranei alveolo-capilare la insuficiența de echilibrare sînge/O_2 alveolar pare a fi minoră în comparație cu tulburările de ventilație/perfuzie.*

Nu se poate discerne ușor între modificarea V_A/Q_c și scăderea Dm, mai ales cînd ele apar simultan. Afecțiunile pulmonare care modifică

structura membranei alveolare trebuie să afecteze și funcția alveolelor și a capilarelor alveolare. De exemplu, în alveolele normale, gazul inspirat se amestecă complet cu gazul rezidual în mai puțin de 0,01 sec., astfel că echilibrarea gazului alveolar cu sîngele nu e afectată. În situația distrugerii pereților alveolari, distanța pentru difuziunea gazului a crescut și, în consecință, amestecul gazului devine incomplet, dar în practică aceasta se poate manifesta fie ca o scădere a difuziunii la nivelul membranei, fie ca o alterare a ventilației/perfuziei.

Din nefericire, termenul de „bloc alveolo-capilar" a fost folosit pentru a indica o DL redusă chiar în absența unei modificări semnificative a gazelor sanguine, fapt ce reduce din utilitatea termenului. BURROWS propune ca termenul de bloc alveolo-capilar să fie limitat numai la situațiile în care DL foarte joasă este însoțită de o hipoxemie de efort, ce se corectează la administrarea de 30% O_2 fără hipercapnie.

II.A.2. CONSECINȚELE IRPA

Afectarea funcției respiratorii pulmonare poate fi realizată în moduri diverse, dar cu consecințe imediate identice: hipoxemie, hipercapnie, acidoză respiratorie. Asupra acestor mecanisme fiziopatologice timpul își pune amprenta sub forma *modelului de insuficiență respiratorie*. SYKES, vorbind de insuficiența respiratorie (de cauză pulmonară), deosebește *un model cronic și unul acut*. În bolile cronice, gazele sanguine rămîn mult timp normale, în timp ce în insuficiența respiratorie acută situația poate deveni dramatică în cîteva secunde sau minute. În cazul stopului respirator, moartea survine în intervale de timp diferite după circumstanțele în care se produce:

— în 4 min. în cazul în care plămînul e indemn;

— în 15 min. în situația unei ventilații pulmonare anterioare cu oxigen 100%;

— în 1—2 min. cînd stopul respirator a fost precedat de o perioadă de hipoventilație alveolară.

Importanța factorului timp în modelul *acut* sau *cronic* al insuficienței respiratorii e urmarea firească *nu a modului în care sînt modificate gazele sanguine* — determinate în mare parte de patologia pulmonară de bază —, ci a faptului că *urmările modificărilor gazelor sanguine* (efectele cardiovasculare, metabolice, renale etc.) *sînt diferite în evoluția acută sau cronică:*

— *hipoxemia* crește ventilația pulmonară, dar în forma sa acută, spre deosebire de cea cronică, efectul e minim. În anumite forme de insuficiență respiratorie acută, fluxul sanguin nu crește și astfel ace-

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

eași PaO_2 care în evoluția cronică nu pune nici o problemă devine periculoasă pentru necesarul metabolic în evoluția sa acută;

— *hipercapnia*: există o corelație strînsă între debitul cardiac și $PaCO_2$, dar ea devine semnificativă numai în modificările acute.

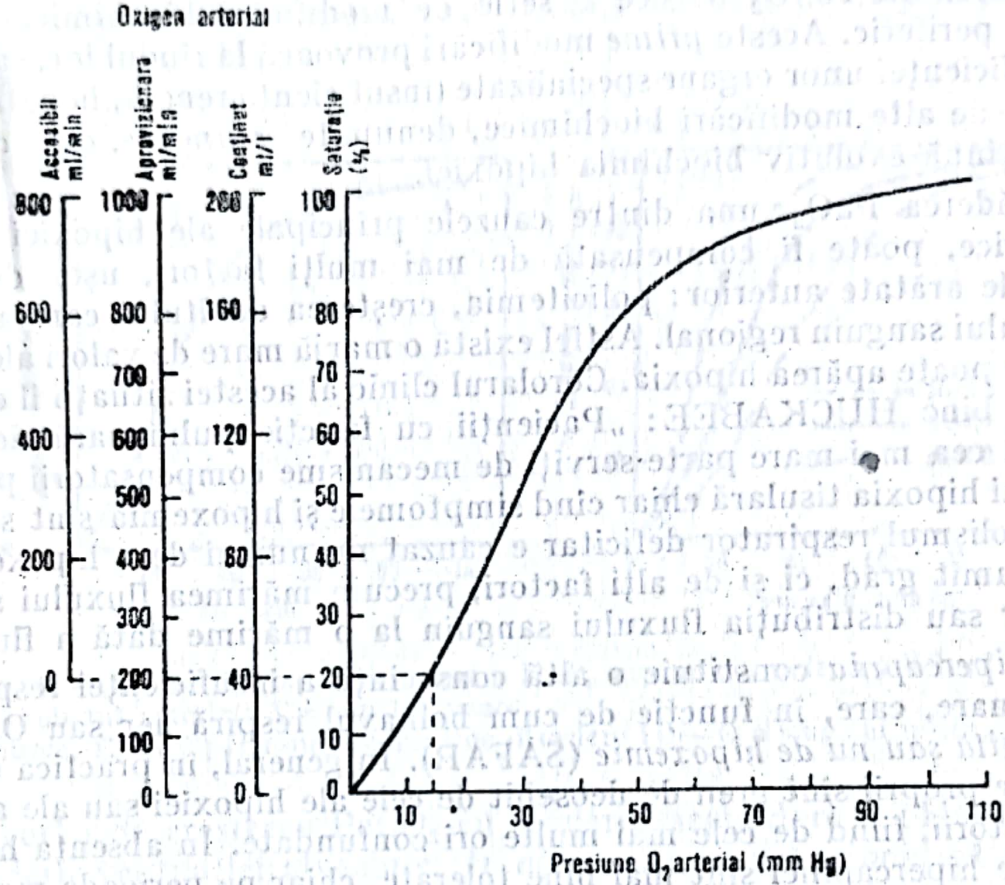


Fig. 7 — Relația dintre aprovizionare cu O_2 în legătură cu curba de disociere a HbO_2. Se presupune:
1) o concentrație a Hb de 15 g la 100 ml cu o putere de combinare de 1,3 ml oxigen *per* g Hb;
2) debit cardiac 5 l/min.;
3) multe organe și țesuturi vitale nu pot să extragă ultimii 20% O_2 din HbO_2 deoarece nu pot tolera presiuni capilare ale O_2 inferioare limitei de 15 mm Hg. Astfel, 40 ml O_2/l sau 200 ml O_2/min. sînt neaccesibili. Frecvent, necesarul O_2 în repaus este de 200 ml O_2/min. — limită inferioară a hipoxemiei necomplicate (după KETTEL).

Efectele *hipoxemiei* sînt influențate considerabil de fluxul sanguin. Aceasta apare ca „bornal" dacă raportăm la faptul binecunoscut că O_2 accesibil — necesar țesuturilor — e în funcție de capacitatea de transport a O_2 (concentrația Hb), de procentul de saturare a Hb cu O_2 și de mărimea fluxului sanguin (o anumită proporție din debitul cardiac) (vezi fig. 7). În consecință, *corelația hipoxemiei cu fluxul sanguin* face ca *efectele*

hipoxiei să fie acute, generalizate și de importanță majoră în funcționarea fiecărui organ la om. Efectele hipoxiei severe se instalează rapid și sînt incompatibile cu viața, necesitînd o terapie viguroasă și promptă (SAFAR). Un aspect similar, dar la nivel biochimic, semnalează Mc. DOWELL, care deosebește în hipoxie *efectele biochimice de bază de cele secundare.* Scăderea aprovizionării cu O_2 induce o serie de modificări biochimice la nivel tisular periferic. Aceste *prime* modificări provoacă la rîndul lor, ca urmare a insuficienței unor organe specializate (insuficiență renală, hepatică etc.), o serie de alte modificări biochimice, denumite *secundare*, care complică și continuă evolutiv biochimia hipoxiei.

Scăderea PaO_2, una dintre cauzele principale ale hipoxiei tisulare periferice, poate fi compensată de mai mulți factori, ușor de dedus din cele arătate anterior: policitemia, creșterea debitului cardiac și/sau a fluxului sanguin regional. Astfel există o marjă mare de valori ale $PaCO_2$ la care poate apărea hipoxia. Corolarul clinic al acestei situații îl exprimă foarte bine HUCKABEE: „Pacienții cu funcție pulmonară deficitară sînt în cea mai mare parte serviți de mecanisme compensatorii pentru a preveni hipoxia tisulară chiar cînd simptomele și hipoxemia sînt severe... Metabolismul respirator deficitar e cauzat nu numai de o hipoxemie de un anumit grad, ci și de alți factori, precum mărimea fluxului sanguin capilar sau distribuția fluxului sanguin la o mărime dată a fluxului".

Hipercapnia constituie o altă consecință a insuficienței respiratorii pulmonare, care, în funcție de cum bolnavul respiră aer sau O_2, *poate fi însoțită sau nu de hipoxemie* (SAFAR). În general, în practica curentă efectele proprii sînt greu de deosebit de cele ale hipoxiei sau ale acidozei respiratorii, fiind de cele mai multe ori confundate. În absența hipoxiei, efectele hipercapniei sînt mai bine tolerate, chiar pe perioade mai lungi. Oricum, ca și în hipoxemie, organele (cele mai sensibile: sistemul nervos central, miocardul, vasele pulmonare, ficatul) au o sensibilitate diferită la hipercapnie. Deși există un consens că urmările *hipercapniei sînt mai lente și mai puțin intense*, cel puțin trei organe sînt mai mult afectate de hipercapnie: sistemul nervos central, rinichii, circulația pulmonară. Aceasta nu exclude faptul că, în anumite împrejurări patogenice, alte efecte ale hipercapniei pot căpăta semnificații deosebit de importante. *Hipercoagulabilitatea* indusă de hipercapnie poate agrava o situație postoperatorie la un bolnav cu probleme de coagulare. *Hiperpotasemia* din hipercapnia acută poate fi cauza unor aritmii periculoase în perioada postoperatorie imediată, în special la bolnavii cardiaci.

Acidoza ce apare în insuficiența respiratorie are două componente care pot evolua complet diferit și independent în timp:

— componenta *gazoasă*, provocată de retenția CO_2, care e cea mai frecventă;

Scanned with OKEN Scanner

— componenta *metabolică*, consecința metabolismului anaerobiotic, mai puțin frecventă datorită multiplelor posibilități de compensare pe care le are organismul în caz de oxigenare redusă a sîngelui ce traversează plămînii.

Acidoza respiratorie e produsă printr-o scădere primară a ventilației alveolare față de nivelul existent al producerii de CO_2. În consecință,

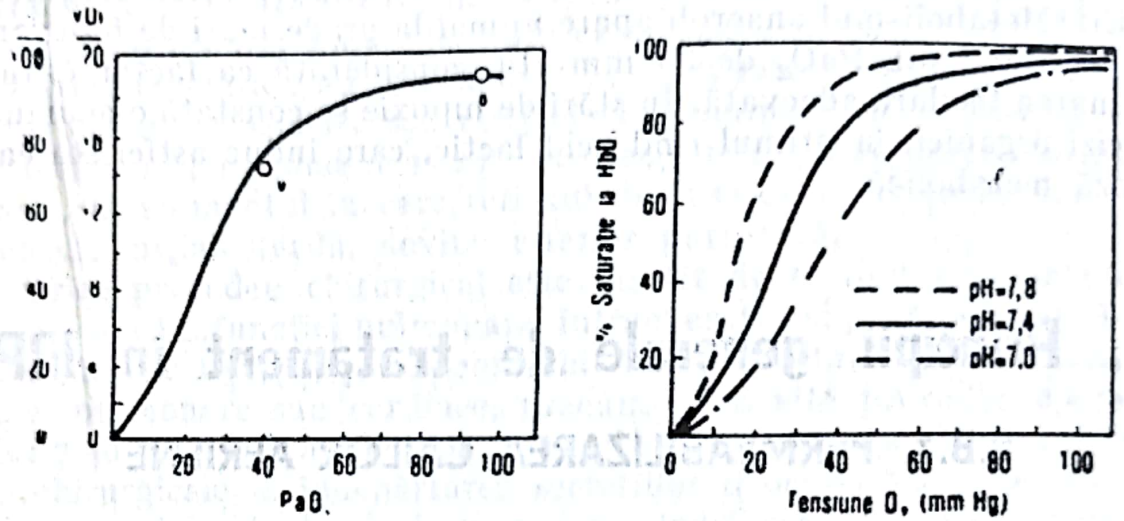


Fig. 8 — Stînga. Curba de disociere a HbO_2 umane normale la 38°C, pH =7,40; A=punctul arterial; V=punctul venos.
Dreapta. Efectul pH asupra curbei de disociere Hb—O a sîngelui uman.

este vorba de creșterea $PaCO_2$ cu scăderea secundară a pHa ca urmare a scăderii ventilației alveolare. *În acest sens, ea este sinonimă cu insuficiența ventilatorie* (LYONS). Gradul de aciditate este direct proporțional cu raportul dintre funcția ventilatorie și funcția metabolică. În caz de apnee, $PaCO_2$ crește în ritm de 4—5 mm Hg/min., în timp ce pHa scade cu circa 0,23 pentru fiecare dublare a $PaCO_2$, consecință a faptului că în mod normal în corp se produc 10 mmol/minut de CO_2 (vezi fig. 8). În mod normal, prin plămîni se elimină 13 000 mEq/24 de ore de acid titrabil, în timp ce prin rinichi numai 40—50 mEq/24 de ore (BROOKS). Orice scădere a ventilației alveolare poate induce modificări enorme ale $PaCO_2$ și pHa. Astfel, în situația suprimării respirației pentru 30 min., H^+ va depăși 100 mEq/l și pH va scădea sub 7,0.

Factorul timp își pune amprenta asupra acestor modificări de $PaCO_2$ și pHa ce apar în acidoza respiratorie. Compensarea renală din acidoza respiratorie, realizată prin creșterea eliminării renale de H^+ și creșterea de bicarbonat nou accesibil, poate deveni eficace în acidozele cronice. În aceste acidoze, ritmul de creștere a $PaCO_2$ fiind lent, se permite ca mecanismul renal, lent și el, să contracareze acumularea de CO_2.

În consecință, modificarea de pH e minimă. Cînd creșterea de $PaCO_2$ este rapidă, indiferent că apare într-o stare respiratorie normală sau anormală sau pe o acidoză respiratorie cronică, se instalează o modificare notabilă și rapidă a pH, în sensul unei acidoze. În cazul apneei, acumularea de H^+ înregistrează un ritm de 10 mEq/l/minut, care de fapt depășește cu peste 20 de ori posibilitățile rinichilor de a-i excreta.

Acidoza metabolică survine ca o consecință firească a hipoxemiei necompensate (creșterea fluxului sanguin regional, creșterea cantității de Hb). Metabolismul anaerob apare numai la grade mari de hipoxemie, cînd se scade sub PaO_2 de 30 mm Hg, considerată ca factor critic în oxigenarea tisulară adecvată. În stări de hipoxie se constată o acumulare de acizi organici, în primul rînd acid lactic, care induc astfel starea de acidoză metabolică.

II.B. Principii generale de tratament în IRPA

II.B.1. PERMEABILIZAREA CĂILOR AERIENE

Permeabilizarea căilor aeriene sau asigurarea libertății căilor respiratorii constă în controlarea și curățarea căilor aeriene, constituind în același timp tratamentul specific al hipoventilației prin obstrucția căilor aeriene. Permeabilizarea căilor aeriene se bazează pe metodele de asistare a pacientului în îndepărtarea secrețiilor din arborele bronșic. La acest capitol se includ și intubația traheală sau/și traheotomia.

În scopul eliminării secrețiilor din arborele bronșic, ne stau la dispoziție o serie de procedee și mijloace tehnice, precum: insuflarea plămînilor, fluidificarea secrețiilor bronșice, administrarea de droguri bronhodilatatoare, drenaj postural, curățarea și asigurarea libertății căilor aeriene în mod mecanic (intubație traheală, bronhoscopie, traheostomie — în scopul aspirației secrețiilor), asistarea tusei, stimularea tusei etc. Toate aceste procedee enumerate nu fac decît să înlocuiască evenimentele care participă la realizarea unei tuse eficace normale: volum suficient de aer pentru a fi eliminat, forța de a elimina aerul, viteza crescută a fluxului gazos ce transportă particule lichide sau solide, un mucus bronșic de o anumită consistență pentru a putea fi smuls de pe pereții arborelui bronșic, coordonarea evenimentelor. După cum se observă, deficiența sau lipsa unora dintre părțile componente ale actului fiziologic de tuse poate fi înlocuită sau suplinită cît mai corect și mai adecvat prin procedeele tehnice anterior enumerate.

Scanned with OKEN Scanner

Îndepărtarea secreţiilor

Mobilizarea terapeutică a sputei este necesară în multe situaţii medico-chirurgicale. Infecţiile acute bronşice, particularităţile de atmosferă (poluare), coma sînt dintre cele mai frecvente indicaţii medicale acute. Evacuarea secreţiilor bronşice este necesară în multe afecţiuni neurologice, în afecţiuni ale peretelui toracic, în patologia vasculară şi pulmonară, în fibroze pulmonare difuze, în afecţiuni mediastinale, în complicaţii pulmonare ale fibrozei chistice, în sindroame de hipoventilaţie alveolară cînd se foloseşte pe o lungă durată terapia de inhalaţie şi respiraţie asistată sau controlată. Eliminarea secreţiilor bronşice este ineficientă în mod deosebit în afecţiunile pulmonare obstructive cronice, în momentul în care reflexul de tuse este diminuat, iar sputa mucoasă, iniţial sterilă, devine ulterior purulentă.

Orice procedeu chirurgical este însoţit de o diminuare mai mare sau mai mică a funcţiei pulmonare, intraoperator şi postoperator. Aceste modificări ale funcţiei pulmonare sînt mai importante în tehnicile chirurgiei pulmonare sau cardiace, precum şi în alte procedee operatorii de lungă durată şi mare complexitate. Un loc aparte pentru aceste indicaţii chirurgicale în îndepărtarea secreţiilor îl ocupă leziunile craniene, toracice şi abdominale şi, de asemenea, îngrijirea de rutină a pacienţilor cu traheostomie.

Mobilizarea terapeutică a sputei se bazează pe trei principii de bază: 1. lichefierea secreţiilor bronşice reţinute; 2. dilatarea căilor aeriene; 3. evacuarea sputei şi a secreţiilor. Alterarea funcţiei pulmonare care apare în cazul modificării cantităţii şi calităţii secreţiilor rezultă şi din existenţa unui bronhospasm şi a unui edem de mucoasă respiratorie supraadăugat acestor secreţii modificate. S-a folosit o serie de droguri bronhodilatatoare şi decongestionante bronşic în scopul: 1. relaxării musculaturii netede a arborelui traheobronşic şi — mai puţin probabil — la nivelul ducturilor alveolare; 2. decongestionării mucoasei bronşice tumefiate; 3. creşterii *clearance*-ului pulmonar prin creşterea motilităţii ciliare şi a vitezei de transport a mucusului; 4. prevenirii efectelor adverse (bronhoconstrictoare) provocate de alte modalităţi terapeutice.

Ordinea folosirii celor trei principii de bază în mobilizarea terapeutică a sputei diferă la diverşi autori; de exemplu, COHEN recomandă întîi folosirea mijloacelor de dilatare a căilor aeriene, apelînd apoi la tehnicile de lichefiere şi eliminare a sputei. Aplicarea acestei ordini în mod invariabil nu este recomandabilă, deoarece patologia pulmonară cu care avem noi de-a face se prezintă într-o multitudine de situaţii fiziopatologice şi clinice. Putem folosi în acelaşi moment toate cele trei principii în mobilizarea terapeutică a sputei, le putem folosi numai parţial pe unele dintre ele sau le putem folosi într-o ordine diferită.

Scanned with OKEN Scanner

Exemplu: întîi lichefierea secreţiilor şi ulterior (sau concomitent) utilizarea unor mijloace de dilatare a căilor respiratorii.

Lichefierea sputei şi a secreţiilor se realizează printr-o serie de mijloace şi principii: creşterea aportului de fluide — apa —, folosirea tehnicii de nebulizare, folosirea unei medicaţii specifice.

EGAL considera că „apa este un agent terapeutic major şi cel mai important dintre toţi aerosolii". La această părere se raliază şi BLARSEARD, care consideră că triplarea aportului de fluide *per os* scade viscozitatea sputei cu aproximativ 2/3.

Umidifierea (nebulizarea apei) este folosită în mod curent ca un adjuvant preţios în terapia pulmonară. Prin creşterea conţinutului de apă a aerului inspirat se urmăreşte pe de o parte micşorarea cantităţii de apă produse în căile aeriene — ceea ce reduce travaliul la care este supusă mucoasa traheobronşică —, iar pe de altă parte se speră într-o depozitare a apei la nivelul căilor aeriene, îndeosebi cele inferioare. În prima situaţie, scopul este de a preveni uscarea mucoaselor respiratorii sau de a ajuta mucoasa respiratorie în funcţia sa de umidifiere a aerului inspirat. În cea de-a doua situaţie, scopul este de a adăuga apă secreţiilor traheobronşice pentru a le fluidifica şi a facilita astfel îndepărtarea lor prin mecanisme fiziologice sau prin mijloace mecanice.

Folosirea terapiei de nebulizare trebuie să fie întotdeauna însoţită de mijloace de aspiraţie adecvată, existînd o relaţie directă între eficacitatea aerosolilor şi drenajul bronşic (FONKALSRUD).

Modul şi gradul de depunere a aerosolilor produşi la nivelul arborelui respirator sînt în funcţie de modelul respirator. În cazul respiraţiei nazale, 80—90% din particule sînt depozitate la nivelul nasului şi al faringelui şi numai 10—17% ajung la un nivel inferior faringelui. În cazul respiraţiei prin intermediul unei pipe orale se ajunge la o depunere de aproximativ 80% la nivele inferioare faringelui. În situaţia în care pacientul este dispneic, prezintă o forţă respiratorie diminuată şi nu poate să-şi modifice modelul respirator, se impune fie un tratament mai prelungit cu aerosoli de o mărime cît mai mică, fie folosirea unei respiraţii asistate. IPPB (respiraţia cu presiune intermitent pozitivă) este singura modalitate practică de a realiza o respiraţie profundă la pacienţii cu insuficienţă respiratorie acută indiferent de etiopatogenie.

Pentru producerea de aerosoli se foloseşte o gamă largă de aparatură, ca urmare a necesităţilor diferite impuse de practica medicală. Întreaga problemă a aparaturii de nebulizare stă în cunoaşterea precisă a diametrului aerosolului rezultat, precum şi a proporţiei diametrului picăturilor produse de către acest aparat, aşa-zisa gamă dimensională a aerosolilor furnizaţi de către aparat. Problema practică pentru aparatura de produs aerosoli este cea a controlului exact al diametrului fie al pică-

Scanned with OKEN Scanner

turilor care părăsesc aparatul de nebulizat, fie al celor care pătrund la nivelul căilor respiratorii.

În prezent, există o serie întreagă de aparate de produs aerosoli, unele mai vechi, altele mai noi, mai puțin cunoscute, Principalul în folosirea lor practică este de a le cunoaște performanța exactă și de a adapta această performanță la cerințele impuse de patologia specifică bolnavului. Nebulizatoarele mici, cu o capacitate de 3—4 ml soluție solvit, pot fi întrebuințate la producerea de aerosoli în cazul agenților puternici, cum sînt bronhodilatatoarele. Manipularea unor asemenea droguri impune o mare grijă din partea medicului și deci folosirea acestor nebulizatoare presupune o deosebită atenție. Nebulizatoarele mari au capacități de 0,5—1,36 l și sînt utilizate pentru administrarea de durată a soluțiilor apoase diluate, ca și pentru umidifierea constantă a aerului inspirat. Se pot încălzi ușor, pentru a crește performanța de producere. Prezintă o serie de dificultăți de întreținere, ca urmare a posibilităților relativ ușoare de suprainfectare. Nebulizatoarele intermediare au o capacitate de nebulizare de 3—4 ml de drog puternic pînă la 50 ml soluție apoasă (vezi fig. 9 și 10).

Tipul de aparate discutate anterior se caracterizează prin faptul că producerea așa-numitului *spray* primar se face fără amestec de aer. Există o altă categorie de aparate în care acest *spray* primar este amestecat cu aer înainte de a fi obținută mărimea finală a particulei. Consecința acestui fapt este diluarea fluxului primar urmată de evaporarea picăturilor mici și de micșorarea diametrului particulelor mai mari. Aparatul tip Cartridge, care se folosește pentru administrarea de bronhodilatatoare, dă naștere unui nor de aerosoli bine determinat ca mărime. *Spining disc* realizează o ceață cu picături mari și este folosit pentru umidificarea aerului inspirat. Aparatele de aerosoli cu producere ultrasonică se caracterizează prin picăturile mici obținute. Densitatea aerosolilor crește de cîteva ori în comparație cu umidificatoarele clasice.

Substanțele folosite pentru a fi aerosolizate sînt dintre cele mai diverse. *Apa* este considerată agentul terapeutic major și cel mai important dintre aerosoli, îndeplinind diverse și multiple funcții:

— umidifierea cunoaște indicații dintre cele mai largi în patologia pulmonară, avînd drept obiectiv prevenirea uscării secrețiilor bronșice, asigurarea unei bune funcții a stratului mucociliar. În ciuda utilizării foarte largi a umidifierii în afecțiunile de căi aeriene superioare, despre aceasta există foarte puține date în literatură. Singura părere emisă în acest domeniu, cea mai cunoscută dealtfel, este cea a lui JACKSON: „La pacienții cu laringotraheobronșite ce prezintă secreții vîscoase aerul ambiant trebuie să fie umidifiat pînă la saturație".

În afecțiunile de tract respirator inferior, lezarea mucoasei ca urmare a efectului de uscare a aerului inspirat nu pare să reprezinte o problemă

Scanned with OKEN Scanner

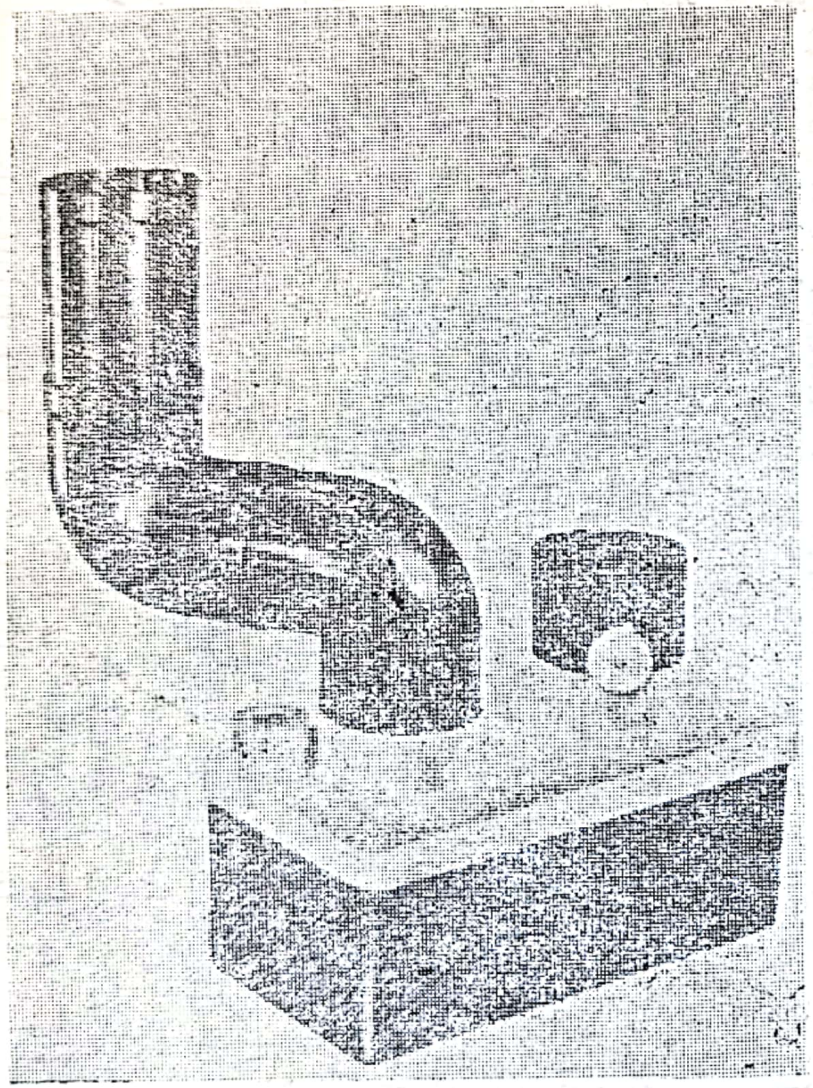


Fig. 9 — Nebulizator.

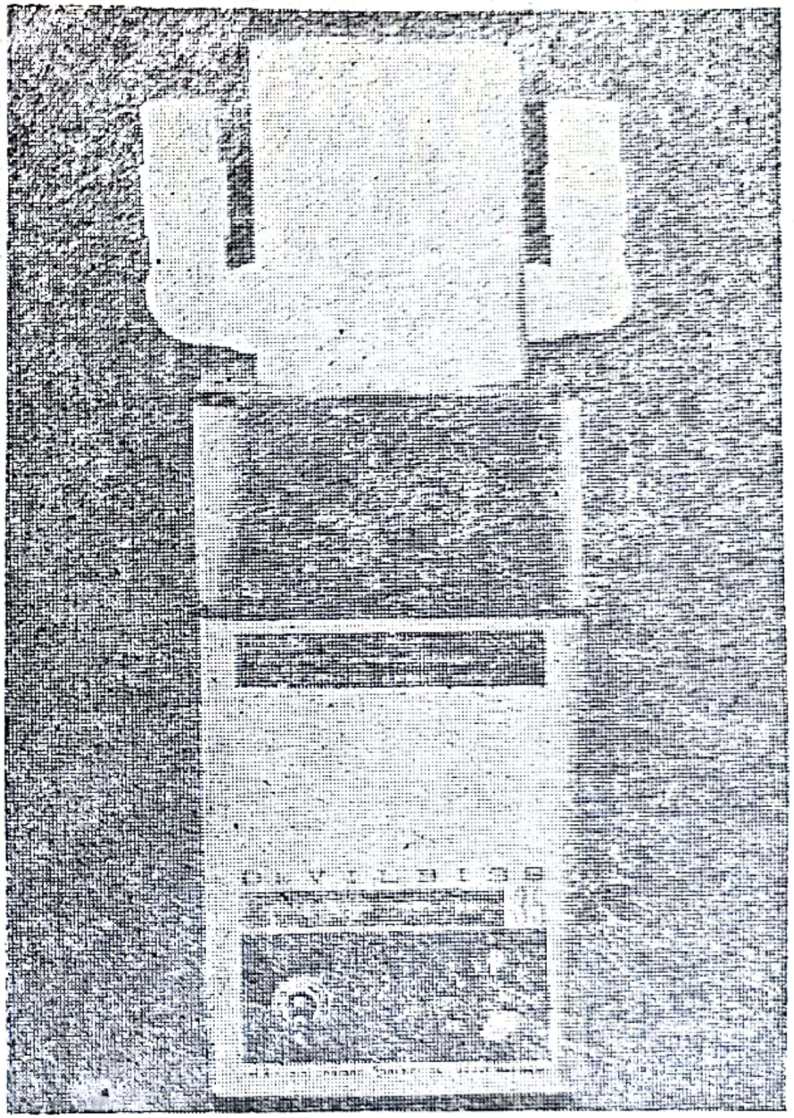


Fig. 10 — Nebulizator.

Scanned with OKEN Scanner

clinică, așa cum se întîmplă la nivelul tractului respirator superior. Pentru a fi eficace în afecțiunile de căi aeriene inferioare, terapia prin aerosoli trebuie să asigure o umiditate suficientă pentru a fluidifica secrețiile;

— folosirea de *soluții detergente* sub formă de aerosoli reprezintă o încercare de fluidificare a secrețiilor bronșice vîscoase. Principalele substanțe cunoscute și utilizate curent sînt: Alevaire (Tyloxapol și Sodium etasulfat) și Tergemist. Se întrebuințează în stările de obstrucție bronșică generalizată, cum sînt infecțiile pulmonare acute sau stările de secreții cronice care apar în bronșitele cronice. În prezent nu este clar dacă aceste soluții sînt mai eficace decît apa, dar ele fac sputa mai ușor de expectorat. Ca urmare a faptului că interferează cu proprietățile de stabilizare ale filmului superficial alveolar, se pot dovedi nocive în eventualitatea că ating suprafața alveolară. Această situație nedorită poate fi prevenită prin folosirea de aerosoli mari sau prin interdicția de a le utiliza sub formă de instilare intratraheală. Tratamentul trebuie să fie intensiv, de 3—4 ori pe zi, la interval de 1/2—3 ore, folosindu-se picături de mărime variabilă. Se mai poate recurge la o serie de artificii tehnice în scopul creșterii densității ceții: eliminarea *buffling*-ului, includerea de Propilenglicol și soluție NaCl 1%, încălzirea nebulizatorului;

— *agenții mucolitici* de genul Dornavac, Mucomyst, Ascumist au drept indicații o serie de secreții bronșice cum sînt cele purulente sau cele caracterizate printr-un procent crescut de proteine. Dornavacul este foarte eficace în tratamentul secrețiilor purulente care apar în infecțiile traheobronșice acute, pneumonie, bronșectazie, abcese pulmonare, fibroză chistică. Se administrează de trei ori pe zi în doze de 100 000 de unități sub formă de aerosoli cu particule mici. Poate fi distrus de unele metale sau soluții folosite cu același echipament de inhalare și, ca atare, se recomandă nebulizatoare din plastic sau din sticlă curățate după fiecare tratament. Mucomystul are o activitate mucolitică în special pentru mucoproteină și mai puțin pentru acidul hialuronic. Veritabil mucolitic, scade viscozitatea sputei mucoide în proporție directă cu concentrația sa. Numeroase articole îi atestă eficacitatea în afecțiunile bronhopulmonare acute și cronice, în timpul anesteziei și în chirurgie, în perioada postoperatorie, în stările de torace posttraumatic, în îngrijirea traheostomiei, în fibrozele chistice, în tratamentul atelectaziilor. În combinație cu Epinefrina racemică (Micronefrin), este foarte eficace în fluidificarea sputei la bronșiticii cronici; la aceeași categorie de pacienți, în forme obstructive majore, folosirea de bronhodilatatoare împreună cu o soluție salină nebulizată face, dimpotrivă, sputa mai vîscoasă. Acetilcisteina reacționează cu cauciucul, fierul, cuprul și cu alte substanțe care intră adesea în componența echipamentului de inhalație. Ca atare, orice porțiune din acest echipament care vine în contact cu enzima trebuie con-

Scanned with OKEN Scanner

struită din plastic, sticlă, aluminiu, metal cromat, argint. SAFAR recomandă ca, anterior utilizării agenților mucolitici, să se nebulizeze cîteva ore o substanță bronhodilatatoare în scopul prevenirii unui bronhospasm ce poate apărea uneori după folosirea unor asemenea agenți mucolitici sub formă de aerosoli.

Soluțiile detergente sau agenții mucolitici sub formă de aerosoli sînt eficace numai în relație directă cu drenajul bronșic asigurat, concomitent, prin diverse mijloace ca tusea, drenajul postural sau aspirația nazotraheală. În situațiile în care secrețiile sînt fluidificate și nu se asigură și evacuarea, bolnavul va fi înecat în propriile sale secreții:

— modificarea funcției pulmonare la pacienții ce necesită asistarea respiratorie apare și din cauza bronhospasmului și edemului mucoasei bronșice. Pentru a preveni sau contracara aceste modificări se folosesc *drogurile bronhodilatatoare și decongestionante*, care: 1. relaxează musculatura netedă a arborelui traheobronșic (acțiune pneumodilatatoare); 2. decongestionează mucoasa tumefiată; 3. ajută mecanismul de *clearance* pulmonar, crescînd atît motilitatea ciliară, cît și viteza mecanismului de transport al mucusului; 4. previne efectele adverse (bronhoconstricția), care pot fi induse de alte droguri și modalități de terapie ale tehnicii de îngrijire respiratorie. Administrarea de bronhodilatatoare trebuie să fie considerată ca o formă de atac direct pe secrețiile reținute și obstruante, în completarea programului de terapie de nebulizare. *Izoproterenolul* este prototipul curent de amină simpaticomimetică bronhodilatatoare care, împreună cu *Epinefrina*, produce efecte de dilatare a căilor aeriene, avînd în același timp, într-un grad mai redus, o serie de efecte cardiovasculare de stimulare, ca și efecte de stimulare nervoasă. Epinefrina 1% are proprietăți de vasoconstricție și vasodilatație,în timp ce Izoproterenolul deține numai proprietăți vasodilatatoare. Aceste două substanțe sînt în prezent principalele bronhodilatatoare folosite sub formă de aerosoli. Alegerea drogului, a combinațiilor de drog trebuie să fie adecvată situațiilor specifice individului, bazîndu-ne în primul rînd pe acțiunea decongestionantă și avînd în vedere efectele nedorite pe care aceste droguri le-ar putea pricinui sistemului cardiovascular. Nu există o doză standard, deoarece o parte din drogurile administrate se pierde prin fenomene de reținere în secrețiile excesive, prin eliminarea în aerul expirat; în general se întrebuințează între 0,5 și 1 ml din soluțiile substanțelor mai sus menționate. În afară de cele două substanțe amintite se mai folosesc ca bronhodilatatoare sub formă de aerosoli *Fenilefrina*, un puternic decongestionant, dar slab bronhodilatator, precum și *Izoetarina*, un alt produs cu proprietăți bronhodilatatoare excelente. Aceste ultime două substanțe se utilizează de obicei în asociere cu Izoproterenolul sau Epinefrina, pentru ca prin combinarea efectelor proprii să se obțină un spectru larg de acțiuni dorite

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul mucoasei bronşice (lizarea spasmului bronşic, reducerea edemului mucoasei bronşice etc.). Nu există o doză standard de bronhodilatator folosit sub formă de aerosoli. În general, se respectă următoarea tehnică: se creşte cantitatea pînă la apariţia efectelor sistemice, doză considerată ca limită superioară. Din aceasta se administrează cantităţi diferite, în funcţie de gravitatea bronhospasmului. Cînd drogul este folosit frecvent, trebuie să se supravegheze atent bolnavul în scopul prevenirii hipertensiunii arteriale sau a hipotensiunii arteriale, ca şi a tahicardiei ce pot fi provocate de drogurile mai sus menţionate. În afară de scopurile amintite anterior, agenţii bronhodilatatori sub formă de aerosoli se mai utilizează profilactic odată cu antibioticele şi agenţii mucolitici cunoscuţi ca fiind iritanţi bronşici şi putînd declanşa stări de bronhospasm. Trebuie reţinut faptul că aerosolii cu substanţe bronhodilatatoare sînt descompuşi de către O_2 administrat concomitent sau în situaţia în care aerosolii sînt încălziţi. Tot în grupa substanţelor bronhodilatatoare trebuie inclusă şi *Heparina*, deşi proprietăţile sale de a liza bronhospasmul şi de a ajuta la eliminarea secreţiilor obstruante sînt mult mai reduse decît ale Izoproterenolului;

— printre alte substanţe adoptate ca aerosoli se numără şi antibioticele, steroizii, agenţii antispumă. Pentru antibiotice raţiunea folosirii lor sub formă de aerosoli este dată de proprietăţile toxice (precum Polimixina, Neomicina, Bacitracina), care fac utilizarea pe alte căi oarecum periculoasă. Întrebuinţarea sub formă de aerosoli se bazează şi pe faptul că sînt slab absorbite la nivelul membranei alveolare sau a tractului traheobronşic şi astfel nu se pot realiza concentraţii mari în circulaţia sistemică. Ca doză de nebulizat se foloseşte doza parenterală zilnic sub forma unor administrări repetate pînă la 6 ori pe zi. Se dizolvă în 1—4 ml apă, folosindu-se un nebulizator mic, şi se mai adaugă o substanţă bronhodilatatoare (aerosolii de antibiotice pot fi iritanţi traheobronşici).

Corticosteroizii sînt utilizaţi ca aerosoli în acelaşi scop ca şi antibioticele. În plus, se incriminează o aşa-zisă acţiune directă asupra mucoasei respiratorii. În folosirea steroizilor solubili se obţin efecte sistemice ca şi prin administrările pe cale intramusculară şi intravenoasă. În prezent, nu există o certitudine că nebulizarea corticosteroizilor ar prezenta un beneficiu în îngrijirea respiratorie.

Drenajul postural segmentar este o metodă importantă şi eficace de asistare a mecanismelor de curăţire normală a arborelui traheobronşic. Pacientul este aşezat în poziţia în care segmentele pulmonare implicate se drenează ca urmare a efectului gravitaţiei. În majoritatea situaţiilor în care este indicată această formă de terapie, secreţiile sînt de obicei prea groase şi vîscoase pentru a fi mobilizate spontan. Se recomandă fluidificarea prealabilă a acestor secreţii prin aerosolizare de mucolitice, precum şi tapotajul zonei pulmonare-toracice care se drenează.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul expirației se poate practica masajul vibrator, în scopul ajutării fluxului aerian în mobilizarea secrețiilor către bronhiile mari, nivel de la care pot fi îndepărtate în mod eficace prin tuse. Drenajul eficace al bronhiilor segmentelor sau lobilor pulmonari afectați necesită o poziționare corectă a pacientului. În toate aceste poziții pacientul trebuie să fie relaxat, iar poziția confortabilă. În cazul copiilor, în stările postoperatorii, sau la bolnavii slăbiți, drenajul postural poate fi folosit fără a se asocia tapotajul sau masajul vibrator. Modificările frecvente de poziție trebuie realizate la intervale prescrise în mod sistematic (vezi fig. 11, 12, 13 și 14).

Cînd există o afecțiune localizată, poziția sau pozițiile care vor drena segmentele bronhopulmonare afectate trebuie să fie folosite în modul cel mai corect posibil. Pacientul este așezat în această poziție pentru 10—30 de minute.

Masajul vibrator se realizează fie manual, fie cu ajutorul unor vibratoare de mînă. Se impune evitarea masajului vibrator prea puternic, deoarece poate cauza hemoptizii. Imediat după fiecare tapotaj sau masaj vibrator este necesară o expirație forțată și o tuse eficace, în scopul obținerii unor efecte de drenaj bronșic maxime.

Aspirația traheală trebuie să fie aplicată numai după ce folosirea de aerosoli de soluții saline, de aerosoli bronhodilatatori, ca și tehnicile de drenaj postural nu au fost eficiente pentru a permeabiliza căile aeriene (vezi fig. 15).

Utilizarea aspirației traheale, în scopul asigurării libertății căilor aeriene care sînt obstruate de secreții în exces, se face de obicei pe cale nazală și presupune adoptarea unor gesturi, a unor măsuri de precauție în ce privește asepsia, care, toate la un loc, asigură succesul sau insuccesul acestei măsuri terapeutice.

În ultimii ani s-a reactualizat metoda aspirației transtraheale prin cateterizare percutană a traheii. După ce se punctionează cu un ac gros traheea la nivelul primelor două inele traheale, se introduce pe acest ac o sondă subțire de plastic prin care se face o spălătură traheobronșică. Această metodă este deosebit de eficace în provocarea tusei, în instilarea de agenți mucolitici, dar mai puțin eficace în aspirația de secreții traheobronșice. Folosirea aspirației sau instilației transtraheale percutane nu se recomandă la copii sub 7 ani.

Bronhoscopia este indicată, ca și aspirația traheală, ca un mijloc de îndepărtare a secrețiilor bronșice excesive. Indicațiile de folosire în acest domeniu sînt limitate, deoarece presupune un grad de anestezie (fie generală, fie locală) și, totodată, o posibilitate crescută de lezare. De obicei, indicația bronhoscopiei ca mijloc de aspirație a secrețiilor traheobronșice este dată de secrețiile vîscoase, bine localizate la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 11 — Drenaj postural și masaj manual.

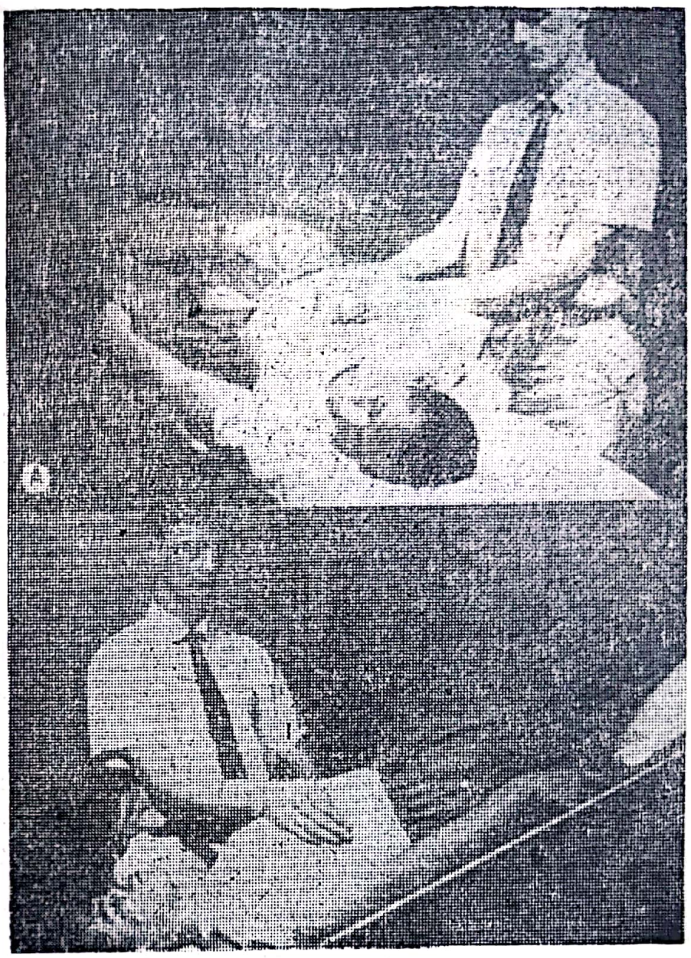
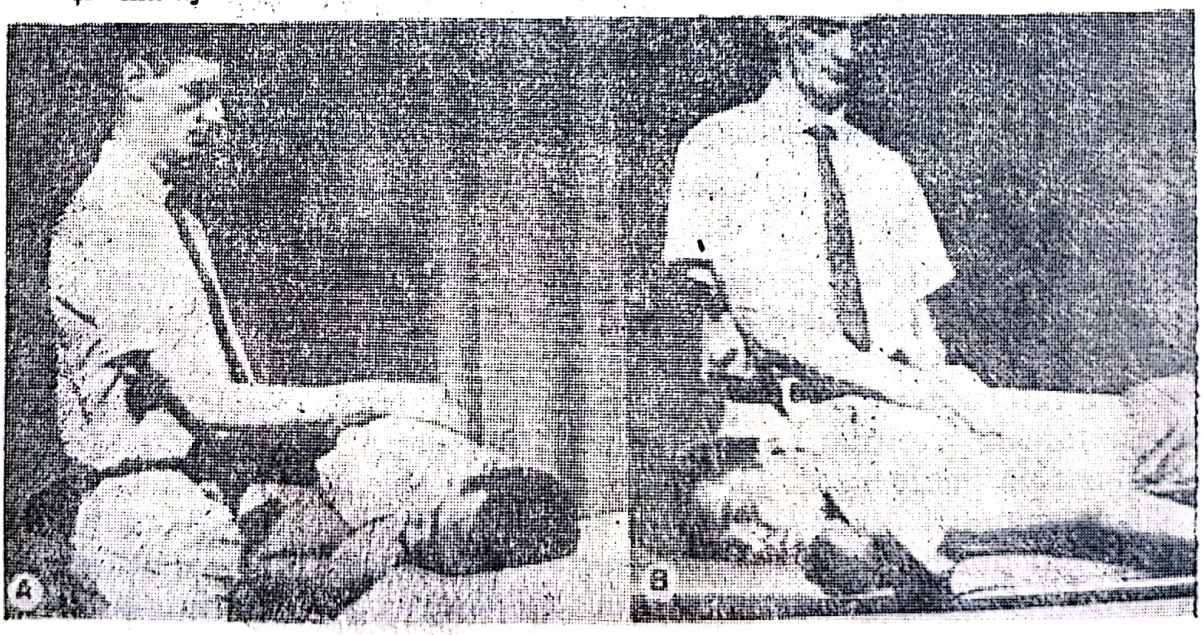


Fig. 12 — Drenaj postural și masaj manual.



Scanned with OKEN Scanner

structurii lobare pulmonare, situație patologică în care mijloacele curente de mobilizare a secrețiilor nu sînt eficace.

Folosirea *respirației asistate* cu presiune intermitent pozitivă este indicată și în scopul asigurării drenajului căilor aeriene de secrețiile bronșice în exces. Astfel SAFAR conchide că ședințele de tratament prin

Fig. 13 — Drenaj postural și masaj manual.

respirație asistată cu presiune intermitent pozitivă și administrare concomitentă de aerosoli asigură un avantaj terapeutic în asigurarea curățirii arborelui traheobronșic de secrețiile excesive. Respirația cu presiune intermitent pozitivă realizează o curățire mecanică pulmonară, îmbunătățește ventilația pulmonară. Ventilația cu presiune intermitent pozitivă poate să fie făcută cu mijloace mecanice (asistoare) sau cu mijloace manuale. Administrarea eficace a unei respirații cu presiune intermitent pozitivă prin intermediul unui asistor la un pacient conștient reprezintă o artă, deoarece impune cooperarea pacientului, punînd în

același timp la grea încercare priceperea și cunoștințele medicului. *Respirația asistată de acest gen trebuie învățată de pacient*, și nu dată pacientului (SAFAR). Respirația asistată cu presiune intermitent pozitivă prin mijloace manuale se bazează pe producerea unui model respirator cît mai apropiat de cel obținut prin asistoarele mecanice. Necesită un balon de autoinsuflare de circa 3 l, o valvă de nereinhalare tip Ruben, un nebulizator Bird, precum și o piesă bucală.

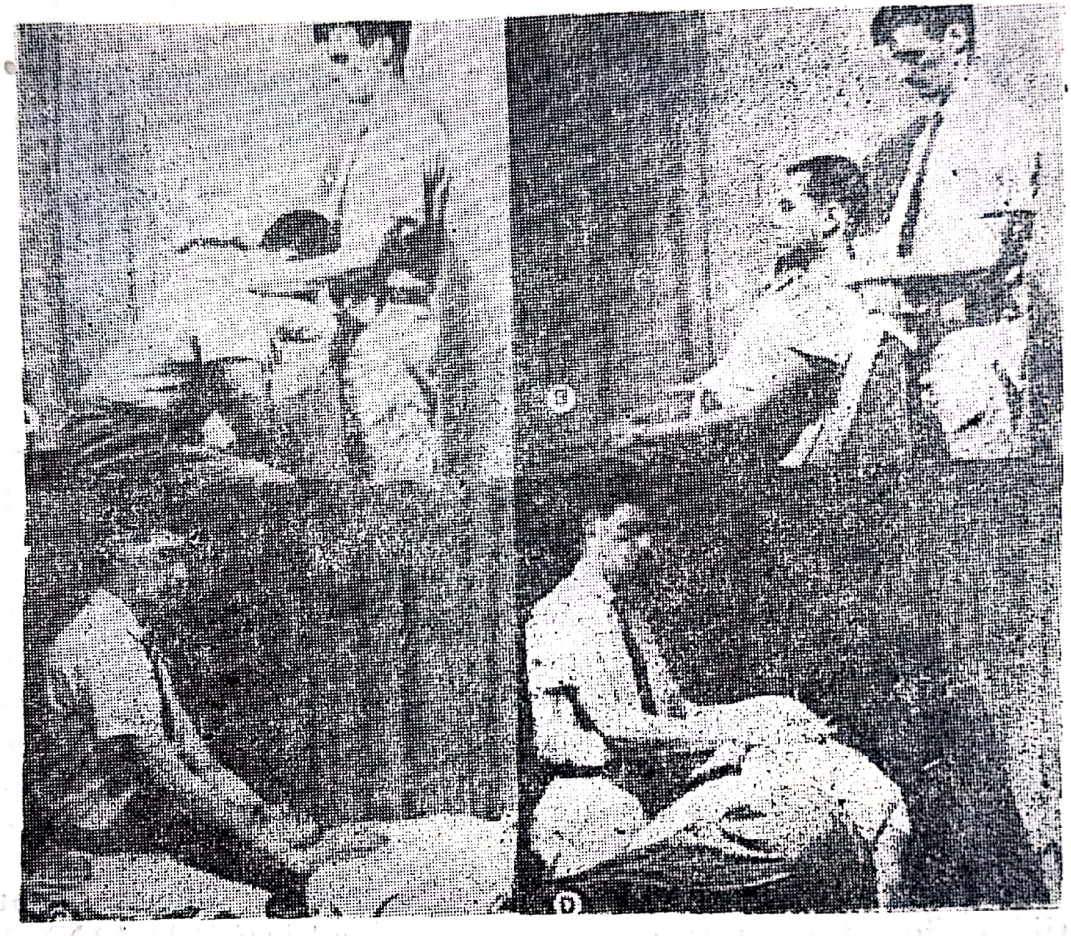


Fig. 14 — Drenaj postural și masaj manual.

Tusea artificială reprezintă o variantă a respirației cu presiune intermitent pozitiv-negativă. Ca și tehnicile de respirație cu presiune intermitent pozitivă, tusea artificială poate mări mobilitatea diafragmatică și ameliora ventilația și drenajul bronșic, ducînd la modificări favorabile ale gazelor sanguine.

Intubația traheală sau traheostomia.

Intubația traheală și/sau traheostomia sînt mijloace de asigurare a libertății căilor aeriene aplicabile fie de la început, fie ulterior în terapia insuficienței respiratorii acute. În prezent, intubația traheală tinde să înlocuiască traheostomia ca mijloc de asigurare a libertății căilor aeriene

superioare, exceptînd anumite situaţii în care traheostomia reprezintă mijlocul terapeutic eficace: reducerea spaţiului mort anatomic, obstrucţia laringiană mare. Intubaţia traheală pare a nu avea o concurenţă serioasă din partea traheostomiei decît pentru cazurile ce necesită o îngrijire medicală de mai lungă durată. Perioada de timp în care intubaţia traheală se poate practica în deplină siguranţă pentru pacient variază după autor, experienţă şi patologia laringotraheală. Astfel, se citează perioade de timp între două zile şi patru săptămîni de intubaţie traheală prelungită.

Fig. 15 — Aspiraţia traheală.

Traheostomia (vezi *Traheostomia*) recunoaşte ca folosire în practica ingrijirii insuficienţei respiratorii o serie de indicaţii (FELDMAN): 1. evită obstrucţia căii respiratorii superioare la nivelul gură/nas-laringe (infecţii grave, traumatisme, neoplasme); 2. previne aspiraţia pulmonară de material străin (conţinut gastric, sînge, corpi străini), care poate apărea în traumatisme craniene sau ale masivului facial, în come de diverse etiologii etc.; 3. permite aspiraţia secreţiilor din arborele traheobronşic; 4. reduce spaţiul anatomic mort, situaţie care se întîlneşte într-o serie de afecţiuni pulmonare — emfizem, bronşite cronice ce duc, acut sau cronic, la insuficienţă respiratorie acută; 5. permite realizarea ventilaţiei artificiale prelungite.

Traheostomia, deşi pare la prima vedere o operaţie minoră, este însoţită de un număr mare de incidente-accidente şi chiar decese. Acestea sînt mai frecvente după operaţiile de urgenţă şi sînt cauzate atît de

o lipsă a supravegherii medicale, cît și de nerecunoașterea în timp util a complicațiilor minore. Complicațiile traheostomiei pot apărea intra- sau postoperator. Din prima categorie fac parte hemoragia (în special cea venoasă), embolia aeriană, emfizemul mediastinal sau pneumotoraxul, stopul respirator. Postoperator se disting o serie de incidente/accidente locale sau generale. Cele locale cuprind: blocajul canulei prin acumulare și uscare de secreții, dislocarea canulei pînă la scoaterea ei din plagă, traheite, infecția plăgii, ce poate evolua pînă la osteite ale sternului, ulcerații traheale la nivelul balonașului sau vîrfului canulei, traheomalacie, disfagie și stenoză traheală (în special cînd traheostomia se execută la nivelul primului inel traheal). Dintre complicațiile generale posttraheostomice se citează infecția bronșică, colapsul pulmonar, emfizemul mediastinal, pneumotoraxul sub tensiune.

Apariția *intubației traheale* ca alternativă a traheostomiei este explicată prin avantajele pe care acest procedeu tehnic le conferă: 1. dispar complicațiile imediate și tardive ale traheostomiei. Nu există mortalitate legată direct de procedeu, așa cum se întîmplă la traheostomie; 2. reprezintă un mijloc mai simplu și mai ușor de efectuat decît traheostomia; 3. după extubație se poate reintuba mai repede și mai sigur, ceea ce nu se întîmplă în cazul traheostomiei; 4. se evită riscul de infecție cu punct de plecare în plaga de traheostomie; 5. se evită neplăcerile traheostomiei într-o afecțiune de scurtă durată; 6. dispar problemele de detubare, în special la copilul mic.

Folosirea intubației traheale este însoțită, ca și traheostomia, de o serie de incidente sau accidente, a căror frecvență sau gravitate nu pare să o egaleze însă pe cea a traheostomiei. Pot apărea: 1. obstruarea sondei endotraheale prin lipsă de aspirație a secrețiilor sau lipsă de umidifiere; 2. detubarea; 3. leziuni laringiene sau traheale sub formă de edem, ulcerații, granuloame, stenozări.

Prevenirea sau contracararea acestor complicații presupune instituirea anumitor măsuri: 1. evitarea traumatizării directe de către sondă. Intubația traheală trebuie să se facă, folosindu-se în mod sistematic calea nazală, cu tuburi de plastic cu un diametru cît mai mic; 2. reducerea activității motorii laringiene prin sedare, anestezie loco-regională, miorelaxante; 3. supraveghere continuă la pat de către un personal instruit în această privință; 4. inspectarea sistematică a laringelui, la anumite intervale, atît în timpul intubației, cît și după detubare; 5. umidifiere adecvată a gazelor inspirate; 6. limitarea duratei intubației traheale la strictul necesar.

Detubarea, ca și decanularea, contribuie la succesul intubației traheale prin alegerea momentului optim, ca și a îngrijirilor imediate.

În acest sens, în scopul prevenirii edemului de postintubaţie, se recomandă ca detubarea să se facă sub o bună linişte psihomotorie, să fie urmată de o umidifiere adecvată şi de o administrare sistematică de Efedrină, sub formă de aerosoli.

În alegerea între traheostomie şi intubaţie traheală prelungită ca mijloace de asigurare a căilor aeriene, nu se poate da un răspuns ferm, aplicabil oricînd şi oriunde. Sîntem, ca şi RONDEAU şi ROUDDEAU, de părere că alegerea este impusă de:

— experienţa *nursing*-ului;
— obişnuinţa operatorului sau a medicului care îngrijeşte cazul;
— posibilitatea de a avea la dispoziţie personal specializat.

II.B.2. ADMINISTRAREA DE OXIGEN

SAFAR stabileşte *indicaţiile pentru inhalarea de* O_2 la patru mari categorii: hipoxie, denitrogenare, oxigenare prin difuziune apneică, infecţii anaerobe. Dintre acestea, hipoxia constituie indicaţia primară. În dorinţa de a realiza un tratament raţional, autorul anterior menţionat stabileşte, pe baza clasificării lui van LIMNE şi STICKLEY, ierarhizarea şi gradul de utilizare a indicaţiilor de administrare a O_2 în funcţie de modalităţile de producere a hipoxiei:

— *hipoxia hipoxică* se produce prin existenţa a cel puţin trei mecanisme de bază: hipoventilaţie alveolară, bloc alveolo-capilar şi creşterea neuniformităţii raportului ventilaţie/perfuzie pulmonară. În caz de scădere a ventilaţiei alveolare, cel mai bun mijloc terapeutic se dovedeşte a fi ventilaţia artificială, deoarece administrarea numai de O_2 menţine şi poate accentua pericolul hipercapniei, rămînînd ca O_2 să constituie principala indicaţie în celelalte două modalităţi patogenice;

— *hipoxia hemică* se produce fie în caz de anemie, fie în caz de intoxicaţii diverse. În hipoxia hemică creşterea presiunii parţiale a O_2 inhalat poate corecta într-un anumit grad hipoxia;

— *hipoxia circulatorie* este identificată de către autorii mai sus menţionaţi în trei mari situaţii patologice: *hipoxia volumetrică*, realizată prin pierdere de sînge sau creşterea capacităţii vasculare, în care oxigenoterapia este foarte folositoare (de exemplu şocul oligohemic). *Hipoxia circulatorie* este întîlnită la *cardiacii congenitali cianogeni*, la care oxigenoterapia hiperbară se dovedeşte a fi valoroasă prin creşterea presiunii parţiale a oxigenului din sîngele ce părăseşte plămînul. Hipoxia circulatorie apare în toate *formele de scădere a debitului cardiac*, indiferent de cauza lor, dar în aceste situaţii oxigenoterapia va avea o utilitate scăzută, mai ales în formele obişnuite de practică. Ultima cauză

a hipoxiei circulatorii este cea *regională*, realizată în diverse condiții patologice (obstrucție arterială, stază venoasă, stază limfatică, boli vasospastice). În aceste ultime împrejurări, folosirea de O_2 se dovedește salutară mai ales sub forma de oxigenoterapie hiperbară;

— *hipoxia histotoxică* de diverse cauze (enzimatică sau cea din dezechilibrele hidrominerale) nu beneficiază de foloasele oxigenoterapiei.

O părere similară în ce privește administrarea de O_2 are și SYKES, care arată că în teorie oxigenoterapia este indicată ori de cîte ori apare hipoxemia arterială, dar în practică recomandarea ei trebuie să se limiteze numai la situația în care este în mod real necesară. După cum se observă, acest autor limitează chiar teoretic folosirea oxigenului numai la stările de hipoxemie arterială. SYKES, vorbind despre indicațiile oxigenoterapiei în insuficiența respiratorie, arată că oxigenul se poate utiliza atît în hipoventilația alveolară, cît și în inegalitățile de ventilație/perfuzie pulmonară și în stările de șunt dreapta-stînga. Ierarhizînd aceste indicații, autorul mai sus menționat arată că *rațiunea cea mai frecventă pentru terapia cu O_2 este reprezentată de stările patologice însoțite de neuniformitate a ventilației și perfuziei pulmonare.* În stările patologice în care apare șunt dreapta-stînga, oxigenoterapia constituie o măsură temporară, deoarece minimalizează hipoxemia arterială, fără a o combate însă definitiv. În hipoventilația alveolară, oxigenoterapia, deși nu constituie un substitut al hipoventilației alveolare, poate fi folosită în două situații bine stabilite: în apnee și în supradozaj medicamentos. Pentru această ultimă eventualitate, autorul menționează că o stare similară se mai întîlnește uneori în evoluția postoperatorie, pe perioade scurte de timp.

Posibilitățile de ameliorare a hipoxemiei arteriale sub administrarea de oxigen depind după cum aceasta se face la presiune atmosferică (fie în respirație spontană, fie în respirație artificială) sau sub presiune hiperbară (oxigen hiperbar). Beneficiile pe care administrarea de oxigen le aduce în stările de hipoxemie arterială se bazează pe două fenomene: creșterea oxigenului dizolvat în plasmă și posibilitatea pe care o oferă forma curbei de disociere a HbO_2. Se pot obține modificări mari ale gradului de saturare a Hb cu O_2 pentru variații reduse ale presiunii parțiale a oxigenului. Diferența de oxigenare arteriovenoasă fiind de maximum 5 ml O_2/100 ml sînge, cantitatea de O_2 adăugată prin administrarea de O_2 100% este de aproape jumătate din cantitatea de oxigen reținută de către țesuturi într-un anumit volum de sînge. Astfel FONKALSRUD atrage atenția că este posibil să se obțină un nivel crescut de oxigenare tisulară chiar înainte ca circulația să se amelioreze — aceasta în condițiile administrării de O_2 100%.

În condițiile administrării de oxigen sub presiuni mai mari decît presiunea atmosferică (oxigen hiperbar), cantitatea de oxigen dizolvat

în plasmă creşte proporţional cu presiunea parţială a oxigenului (legea Henry), fapt ce se întîmplă şi cu CO_2 (aceasta explică o serie de dezavantaje ale oxigenului hiperbar). La trei atmosfere, cantitatea de oxigen plasmatic atinge 6 ml/100 ml sînge. Nevoia de oxigen tisular în repaus este depăşită. Diferenţa arteriovenoasă normală a oxigenului dispare.

În momentul în care s-a luat hotărîrea să se administreze oxigen ne aflăm, teoretic şi practic, într-una din aceste două situaţii: hipoxemia este însoţită sau nu de creşterea presiunii parţiale a CO_2 în sîngele arterial. Bolnavii se împart în două mari categorii: cei al căror control respirator este normal şi cei al căror control respirator este hipoxic; aceasta în funcţie de posibilitatea lor de a-şi menţine o respiraţie spontană în limitele normalului, în situaţia în care se administrează oxigen în concentraţii de peste 40%. În categoria pacienţilor cu control respirator normal, conducerea respiratorie comportîndu-se la fel ca la indivizii sănătoşi, se pot administra concentraţii de oxigen cît mai mari fără să apară vreo scădere a ventilaţiei pulmonare. Categoria de pacienţi aflaţi în hipoxemie arterială prezentînd un control respirator hipoxic, este furnizată de cei la care nivelul arterial de CO_2 depăşeşte limitele normalului. În cazul în care acestor pacienţi li se administrează oxigen în concentraţii mari, dispare şi ultimul stimul al conducerii respiratorii, hipoxemia arterială. Bolnavul intră într-o stare de depresiune ventilatorie care uneori se poate dovedi fatală. În consecinţă, se impune administrarea prudentă de oxigen, fapt care este cunoscut în literatură sub numele de *oxigenoterapie controlată*. Principiul oxigenoterapiei controlate se bazează pe faptul că în hipoxemia severă o mică ridicare a presiunii parţiale arteriale a oxigenului duce la o creştere mare a saturaţiei hemoglobinei cu oxigen. Aceste creşteri ale concentraţiei oxigenului trebuie să se facă sub un control strict al presiunii parţiale a CO_2 în sîngele arterial, în scopul evitării sporirii acesteia. Practic, se începe cu o concentraţie de oxigen de 24% şi, dacă presiunea parţială a CO_2 în sîngele arterial nu creşte cu mai mult de 5—10 mm Hg, iar pacientul rămîne treaz şi poate expectora, este permis să se ridice concentraţia de oxigen la 28%; şi astfel se procedează în continuare. Cu toate aceste precauţii de raţionament, de urmărire obiectivă a administrării de oxigen, siguranţa tehnicii depinde de îngrijirea atentă şi tratamentul activ al secreţiilor, al obstrucţiei căilor aeriene superioare, ca şi al infecţiei.

SYKES, discutînd *metodele şi tehnica de administrare a oxigenului*, descrie patru mari grupe ale acestora în funcţie de anumite principii de folosire, şi anume: 1. oxigenoterapia controlată; 2. oxigenoterapia ordinară; 3. oxigenoterapia cu concentraţii mari la presiune atmosferică; 4. oxigenoterapia hiperbară.

Scanned with OKEN Scanner

a) *Oxigenoterapia controlată.* Indicația principală a oxigenoterapiei controlate este reprezentată de *stările de hipoxemie însoțite de hipercapnie*, consecință a unor stări de hipoventilație alveolară. Folosirea oxigenoterapiei controlate nu reprezintă decît un punct stabil terapeutic, urmat sau nu de ventilația artificială în funcție de felul cum răspunde bolnavul la administrarea de oxigen.

Principiul tehnic al aparaturii utilizate pentru oxigenoterapie controlată se bazează pe fluxul aerian mare îmbogățit în oxigen; concentrațiile de oxigen nu sporesc cu mai mult de 5%, în așa fel încît creșterile induse de CO_2 să nu depășească mai mult de 15 mm Hg. Nu trebuie să existe spațiu mort, ca să nu apară reinhalarea, iar concentrația de oxigen administrată să nu fie afectată de către ventilația artificială.

Ventimasc produce o concentrație fixă de oxigen (28—35%), independent de modificarea debitului de oxigen.

Edinburgh masca produce o concentrație variabilă de oxigen în funcție de fluxul de oxigen. Concentrațiile de oxigen ce urmează a fi inhalate sînt numai aproximative.

Corturile de oxigen pot furniza maximum 50% oxigen în aerul de inhalat, dar pentru aceasta necesită folosirea unor debite mari de oxigen. Principalele deficiențe care se impută acestor corturi de oxigen sînt neuniformitatea concentrației de oxigen în întreg cortul și imposibilitatea de a menține o temperatură și o umiditate adecvată și uniformă în tot cortul. Modelele noi, în special cele pediatrice, cu reglare automată a umidității, temperaturii, concentrației de oxigen, care au apărut în ultimii ani, fac ca unii autori să fie mai optimiști în folosirea lor.

O variantă a cortului de oxigen este *gluga de oxigen pentru cap*, care reprezintă în realitate un cort în miniatură și care are o accesibilitate relativ largă în terapia insuficienței respiratorii la copil.

b) *Oxigenoterapia obișnuită* își găsește principala indicație în stările de *hipoxemie moderată neînsoțite de hipercapnie*, ca urmare a unui grad redus de neuniformitate a raportului ventilație/perfuzie pulmonară. Se folosesc concentrații de 40—60% oxigen, care se dovedesc a fi cele mai adecvate și care practic pot fi realizate în majoritatea cazurilor de măștile și cateterele accesibile în prezent. O grijă specială se acordă folosirii unor debite de oxigen în jur de 3—6 l/minut.

c) *Oxigenoterapia cu concentrații mari de oxigen la presiunea atmosferică* este recomandabilă în stările de *hipoxemie avansată*, consecința diverselor stări de inegalitate a raportului ventilație/ perfuzie pulmonară mare, stări patologice însoțite de șunt dreapta-stînga, în stopul ventilator acut, în intoxicația cu CO_2 (SYKES). Producerea acestor concentrații mari de oxigen este posibilă cu folosirea măștilor și cateterelor uzitate în prezent, cu condiția ca fluxul să atingă o valoare destul de ridicată

(de exemplu peste 15 l/min. la catetere), iar masca oronazală să fie bine etanşată, să posede un balon rezervor şi o valvă de nereinhalare.

Pentru ultimele două modalităţi de folosire a oxigenului (oxigenoterapia obişnuită şi oxigenoterapia cu concentraţii mari de oxigen la presiune atmosferică) se foloseşte unul şi acelaşi echipament format din măşti şi catetere nazale. Concentraţia de oxigen oferită pacientului depinde în primul rînd de grija cu care echipamentul este folosit, şi nu de construcţia specială a modelului respectiv (sonde nazale, cateter nazal sau masca oronazală). Principiul de bază al acestei aparaturi constă în producerea unui flux respirator maxim care să depăşească de 3—4 ori/minut ventilaţia pacientului (20—30 l/minut), astfel ca pacientul să inspire numai oxigen pur. Altă posibilitate este adăugarea în rezervor a unei cantităţi de oxigen, care are rolul de a stoca acest gaz în timpul expirului. În afară de consumul mare de oxigen, dezavantajele acestei terapii constau în scurgerile oxigenului în atmosfera aeriană din jur şi în posibilitatea acumulării de CO_2.

Realizarea principiului de bază este posibilă prin trei sisteme: 1. sistem de nereinhalare; 2. sistem cu reinhalare parţială; 3. sistemul pieselor în *T*.

Sistemul de nereinhalare este de departe cel mai eficient, cu condiţia ca debitul de oxigen administrat să fie cu puţin mai mare decît minut-volumul pacientului, realizîndu-se o concentraţie de aproape 100% oxigen inspirat. Necesită un balon rezervor şi o valvă unidirecţională.

Sistemul de reinhalare parţială utilizat în administrarea oxigenului se bazează pe folosirea unor debite mari de oxigen (mai mari decît dublul minut-volumului pacientului), pentru a elimina gazele cu CO_2. Nu posedă valve. Tipurile de măşti de acest gen (Oxyair, B.L.B. unitate, Waters), care sînt folosite în mod curent, asigură o etanşeitate perfectă şi un debit de 12—15 l/minut realizînd o concentraţie de maximum 80% oxigen inspirat.

Sistemul în T de administrare a oxigenului, cu sau fără rezervor, constituie baza majorităţii tehnicilor de administrare a oxigenului folosite în practica curentă. Concentraţia oxigenului inspirat este în funcţie de raportul dintre fluxul oxigenului şi minut-volumul pacientului şi de raportul dintre volumul segmentului respirator şi volumul curent. Reinhalarea este prevenită în situaţia în care fluxul gazos este de două-trei ori mai mare decît minut-volumul pacientului. *Cateterul nazal* este cea mai simplă şi cea mai larg folosită metodă de a menţine o anumită concentraţie crescută de oxigen în aerul inspirat. În acest caz, nazofaringele face oficiul unui rezervor. Eficienţa administrării de oxigen în acest mod este în funcţie de mărimea nazofaringelui, ca şi de mărimea fluxului de oxigen ce poate fi tolerat de către pacient. La debite de 6—8 l/minut se pot realiza concentraţii de 30—50% oxigen. Se indică schim-

Scanned with OKEN Scanner

barea cateterului în nara opusă la 4—6 ore. O precauţie ce trebuie cunoscută şi aplicată întotdeauna şi fără de care eficienţa practică e aproape nulă este introducerea acestui cateter cu orificiul pînă sub palatul moale. În caz contrar, apare o intoleranţă a cateterului nazal şi insuflarea sinusurilor nazale cu oxigen. *Canula nazală* este formată din două canule scurte ce se introduc numai în nările externe (vezi fig. 16). La un flux

Fig. 16 — Sondă nazală dublă pentru oxigenoterapie.

de 6 l/minut oxigen, dacă se inspiră numai pe nas, se atinge o concentraţie de 30—40% inspirat. Măştile de plastic cu segment expirator fac parte din sistemul în T, dar practic nu sînt folosite decît în cazuri cu totul rare.

d) *Oxigenul hiperbar* are aplicaţii restrînse în insuficienţa respiratorie (BROOKS). Dezavantajele sînt consecinţa depresiunii respiratorii, ca şi a exacerbării procesului infecţios. Tot acelaşi autor recomandă ca în insuficienţa respiratorie oxigenul hiperbar, în caz de folosire, să fie însoţit sistematic de ventilaţia artificială.

Umidifierea oxigenului constituie unul dintre parametrii care asigură eficienţa metodelor de administrare a oxigenului. Dispozitivele

de umidifiere a oxigenului ce se folosesc curent se împart în două mari categorii:

— *de tip nebulizator*, care produc ceaţa cu o umiditate ridicată, necesitînd tuburi de calibru mare pentru a evita precipitarea apei şi scăderea umidifierii;

— *de tip umidifiere*, în care oxigenul este trecut prin şi pe deasupra apei. Umiditatea astfel realizată nu depăşeşte 40% umiditate relativă şi necesită tuburi de calibru mic, ce pot fi folosite pentru durată scurtă de timp.

Administrarea de O_2, care se dovedeşte în multe cazuri a fi salvatoare, poate fi însoţită într-un număr mare de situaţii de apariţia unor *efecte nedorite — efecte toxice*. Într-o recentă trecere în revistă, CLARK şi LAMBERTSEN fac cîteva remarci demne de a fi cunoscute pentru cei ce folosesc oxigenul ca mijloc terapeutic în mod curent. Expunerea prelungită la O_2 sub presiuni parţiale mai mari decît în aerul ambiant produce efecte toxice care devin cu atît mai severe, cu cît creşte presiunea parţială a O_2 inspirat şi durata de expunere. Nici o celulă vie din corpul omenesc nu este complet imună la efectele toxice ale O_2, dar există o mare variaţie în sensibilitatea acestor celule. În general, se cunosc o serie de efecte toxice pe unele sisteme sau aparate, ca: lezarea pulmonară, care poate duce la hipoxemie, acidoză şi moarte; toxicitatea oculară, ce poate merge pînă la orbire; leziuni testiculare, hemoliză.

Dintre efectele secundare toxice antrenate de administrarea de O_2, o importanţă deosebită s-a acordat modificărilor funcţionale patologice pe care le produce asupra plămînului. Într-o trecere în revistă privind efectele toxice pulmonare ale O_2, DEAN deosebeşte: atelectazii, edem, formarea de fibrină, congestie, inflamaţie prin îngroşare arteriolară hialină, bronşite, hipertrofia celulelor alveolare, hiperplazie, descuamare.

În prezent, se admite că efectele toxice pulmonare ale O_2 pot fi diferenţiate în două mari faze. Prima fază este o fază exsudativă acută, care constă din edem alveolar şi interstiţial, hemoragie intraalveolară, exsudat fibrinos, membrane hialine, tumefiere şi distrugerea celulelor endoteliului capilar şi a celulelor epiteliale alveolare de tip I. Cealaltă fază este o fază proliferativă, subacută, caracterizată prin fibroză interstiţială, proliferare fibroblastică, hiperplazie a celulelor epiteliale alveolare tip II şi o rezoluţie cel puţin parţială a modificărilor exsudative din faza I (CLARK şi LAMBERSTEN).

Simptomatologia pulmonară în caz de intoxicaţie cu O_2 începe ca o traheobronşită banală, care se extinde asupra căilor respiratorii inferioare. Ulterior apar cele mai diverse simptome fizice legate de modificările patologice amintite mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste aspecte de patologie iatrogenă au impus luarea măsurilor necesare pentru o folosire sigură și eficace a O_2 la presiuni parțiale crescute, măsuri care sînt absolut esențiale în domeniul oxigenoterapiei, ca și al medicinii aerospațiale sau al medicinii din submersie:

— nu este indicată folosirea de O_2 în concentrații mari la pacienții cu plămîn normal ce necesită ventilație asistată sau controlată;

— trebuie evitată orice hipoventilație alveolară. PAILEE (1941), OHLSSON (1947) au arătat că creșteri mici ale presiunii parțiale a CO_2, care în mod normal nu sînt dăunătoare, agravează efectele pulmonare ale O_2;

— se impune necesitatea controlului sistematic al concentrației de O_2 inspirat.

Efectele toxice ale O_2 asupra SNC apar primele în timp, dar sînt estompate ulterior de apariția modificărilor pulmonare. Administrarea de O_2 100% la presiunea de 1 atm. poate provoca parestezii și scăderea fluxului sanguin cerebral. La presiunea de 2 atm. apar tulburări vizuale, convulsii, durata toleranței fiind scăzută în caz de acidoză și hipercapnie.

II.B.3. VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ ÎN IRPA

Indicațiile ventilației artificiale

Obiectivul tratamentului ventilator este de a ameliora ventilația alveolară prin asistarea sau controlarea ventilației. Această definiție a scopului ventilației artificiale e însă destul de restrictivă practic și teoretic și nu reprezintă de fapt decît una dintre cele două mari grupe de indicații ale ventilației artificiale, după FELDMAN: *insuficiența respiratorie* și *insuficiența ventilatorie* (vezi tabelul nr. 9).

BROOKS consideră necesară folosirea ventilației artificiale în cazurile severe de insuficiență (respiratorie) pulmonară care nu răspund la mijloacele clasice (sedare, tratamentul insuficienței cardiace, îndepărtarea secrețiilor, oxigenoterapie). O părere similară are și SAFAR, după care ventilația artificială se instituie în caz de: 1. *apnee*; 2. *dispnee* severă, înainte de apariția cianozei și somnolenței. În această situație, se disting trei subgrupe:

— *hipoventilația alveolară, care constituie indicația primară* (vezi *Diagnosticul de hipoventilație alveolară*, care trebuie făcut pe baza examenului clinic și al gazelor sanguine);

— *insuficiență cardiacă coexistînd cu un plămîn congestionat*, situație în care administrarea de O_2 100% nu duce la creșterea PaO_2;

— combinația de hipoventilație alveolară și *tulburări de* $V_A/Q_.$

Tabelul nr. 9

Insuficiența ventilatorie (după FELDMAN)

TIPUL DE CAUZE	AFECȚIUNEA	OBSERVAȚII
AFECȚIUNI ALE SNC	DEPRESIUNEA SNC — droguri	Ventilația artificială se impune
	LEZARE CEREBRALĂ — traumă — hipoxie	Ventilația artificială se impune Recuperarea cerebrală depinde de alți factori
AFECȚIUNI NEURO-MUSCULARE	Poliomielită Miastenia gravis Curarizare	Ventilație artificială se impune
AFECȚIUNI ALE PERETELUI COSTAL	Fracturi costale multiple	Fixare pneumatică prin IPPB
AFECȚIUNI ALE PARENCHIMULUI PULMONAR	Suferință pulmonară veche	Orice suferință acută duce la dezechilibru ventilator
	Suferință pulmonară cu insuficiență mecanică (dispnee)	Ventilația artificială ameliorează starea respiratorie

Din cele menționate anterior trebuie reținut că *insuficiența ventilatorie (I.V) constituie cea mai importantă indicație pentru ventilația artificială.* Modalitățile de realizare, evoluția sub tratament a I.V. fac să se deosebească, mai mult teoretic, două forme: *absolută*, cînd I.V. nu răspunde la tratament și progresează, și *relativă*, cînd I.V. este de fapt o încărcare ventilatorie fie prin *ineficiență mecanică a mușchilor respiratori*, fie prin *creșterea rezistenței căilor aeriene.*

Un alt grup de afecțiuni care reclamă ventilație artificială îl reprezintă bolile însoțite de *insuficiență respiratorie.* Aceasta, în clasificarea lui CAMPBELL, este dată de stările de insuficiență respiratorie ce se însoțesc de $PaO_2 < 60$ mm Hg și $PaCO_2 > 49$ mm Hg în caz de respirație spontană cu aer. De fapt, tratamentul inițial al acestor stări cuprinde un set de mijloace terapeutice (O_2, antibiotice, stimulente respiratorii, bronhodilatatoare, fizioterapie), care în majoritatea cazurilor permit creșterea PaO_2 și scăderea $PaCO_2$. În cazul în care nu apare nici o ameliorare sau se notează o agravare clinico-biologică, ventilația artificială se impune.

Scanned with OKEN Scanner

Ventilatoare (Respiratoare)

Încercarea de a descrie aparatura folosită în ventilația artificială a plămînilor este destul de dificilă ca urmare a multitudinii aparatelor existente, a diverselor principii după care funcționează, a performanțelor deosebite realizate etc. (vezi fig. 17 și 18). Astfel JOLIS, în prezentarea aparatelor de ventilație artificială, descrie opt criterii după care acestea pot fi clasificate: mod de acțiune (extern-intern), principiu de funcționare (frecvență fixă, relaxatoare), posibilitatea diverselor reglaje (presiune pozitiv-negativă, frecvență, durata I/E, pauză), energie motrice (electrică, gaz comprimat), natura releelor și a comenzilor, utilizare (în clinică, primul ajutor).

Legislația franceză stabilește patru mari grupe de aparatură de ventilație: prin *acțiune externă* (tanc, cuirasă, centură, compresie mecanică), prin *mijloace mecanice de balansare* (pat basculant, aparat de prim ajutor), prin *mijloace electromecanice* și prin *acțiune internă* (relaxatoare de volum, relaxatoare de presiune, respiratoare cu frecvență fixă, dispozitive de insuflat folosind forța manuală).

Aproape fiecare autor își stabilește cîte o clasificare. Cert este un fapt pe care HUNTER l-a exprimat foarte bine: „Cel mai satisfăcător mod de a clasifica respiratoarele e în funcție de caracteristicile în uz". În continuare autorul menționat arată că această clasificare trebuie să fie ușoară, accesibilă, deoarece supravegherea ventilației artificiale revine în majoritatea timpului surorilor. În consecință, el adoptă clasificarea lui MUSHIN-BAKER în: respiratoare cu *presiune prestabilită* și respiratoare cu *volum prestabilit*, atrăgînd atenția că folosirea termenilor de *pressure* și *volume-cycled* cu același sens e greșită.

În scopul unei prezentări cît mai cuprinzătoare, dar și sintetice în același timp, ne vom conduce după schema lui MAPLESON, după care analiza funcțională a unui ventilator cuprinde *patru faze*:

a. *Faza inspiratorie*, în cadrul căreia trebuie luat în considerație modelul de flux-volum și presiune obținut la nivelul plămînului și care este consecința interacțiunii ventilator (caracteristici) — plămîn (starea morfofuncțională). Pe baza acestora se descriu două categorii de ventilatoare, așa-numitele *generatoare de flux* și *de presiune*.

Generatorul de flux determină în mod primar caracteristicile de flux și volum în plămîni, presiunea care rezultă fiind consecința interacțiunii dintre acest flux și performanțele fizice ale plămînului. Corespunde cu *volume-controlled machines* al lui NORLANDER. O caracteristică a acestor aparate, indiferent de tipul de flux produs, este posibilitatea de modificare a fluxului gazos insuflat independent de presiunea de *cycling* — schimbare de fază I/E. În felul acesta se pot

Scanned with OKEN Scanner

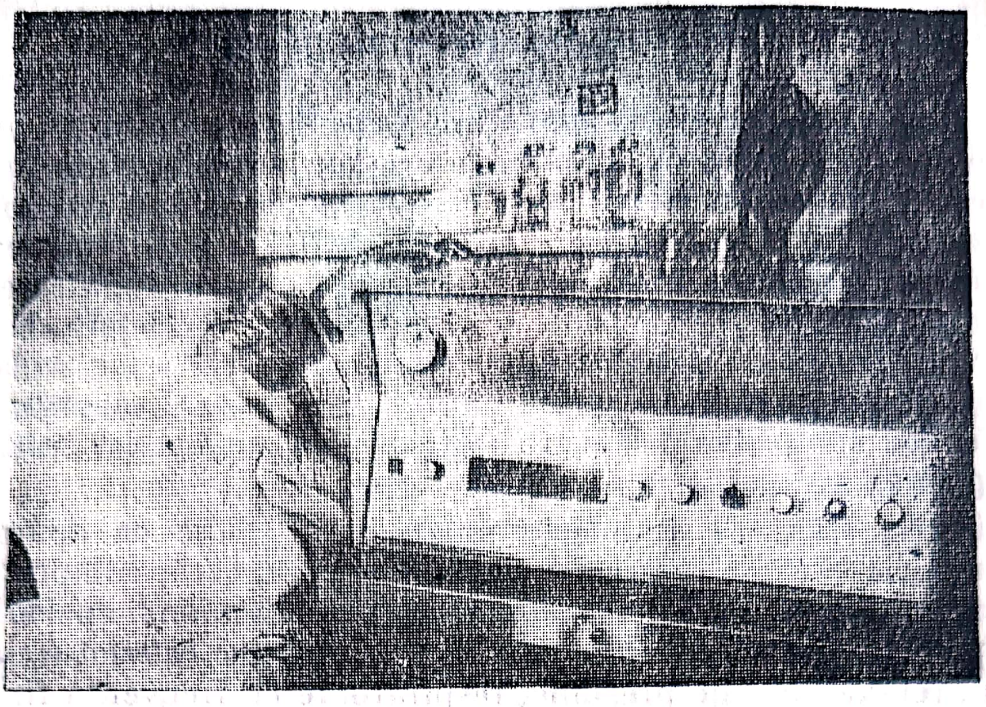


Fig. 17 — Aparat de respirație artificială tip RCF 4.

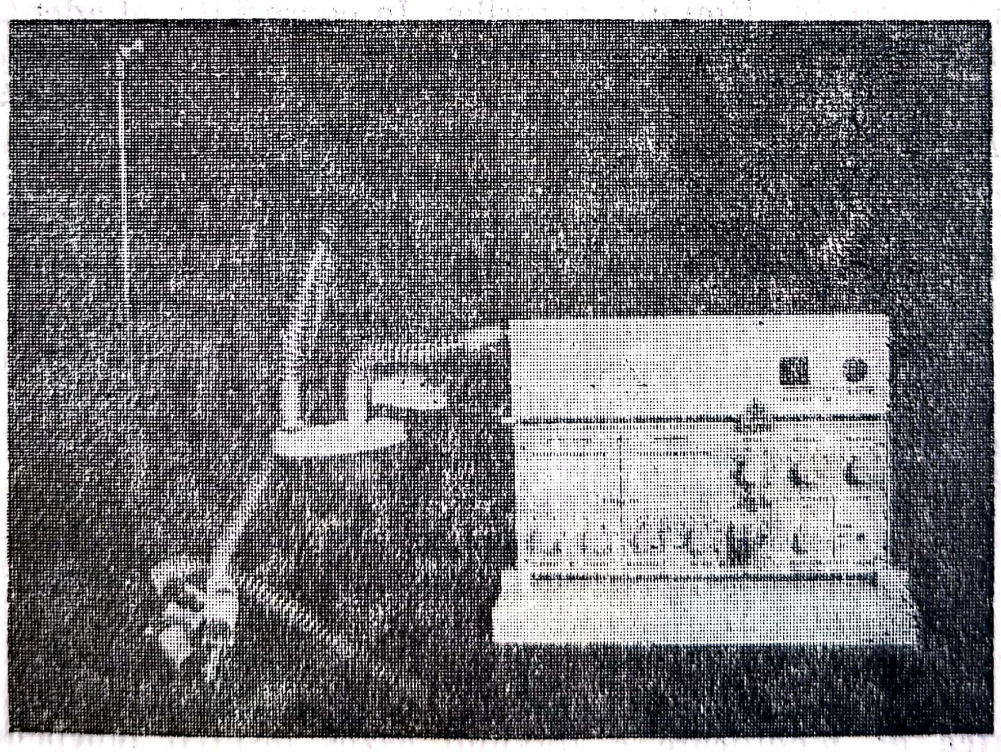


Fig. 18 — Aparat Servoventilator.

obține fluxuri inspiratorii și frecvențe respiratorii lente, care realizează un volum curent și o ventilație alveolară mai mare.

Generatorul de presiune determină în mod primar modelul de presiune intrapulmonar, fluxul și volumul rezultînd din interacțiunea cu calitățile fizice ale plămînului. Nu trebuie făcută confuzia cu *generatoarele de forță* ale lui NORLANDER, cu care suprapunerea e numai parțială și cu care are în comun numai denumirea de „generator";

— *generator de forță constantă cu flux neajustabil:* fluxul e predeterminat de caracteristicile aparatului, dar variază după indicație;

— *generator de forță crescîndă cu acțiune directă asupra circuitului pacientului:* în această situație, o cît de mică creștere a rezistenței în căile aeriene va duce la o presiune relativ crescută în circuitul pacientului;

— *generator de forță crescîndă cu acțiune indirectă pe circuitul pacientului* (Engström aparat).

b. *Modificarea de fază I/E* (*cycling*) se realizează practic în trei moduri, absolut necesare de cunoscut pentru o cît mai bună folosire a respiratorului:

— *pressure-cycled:* schimbarea de fază se face în momentul în care în căile aeriene se atinge o presiune prestabilită (Bird, Cyclator, Blease, Bennett);

— *volume-cycled:* schimbarea de fază se produce ca și la *pressure-cycled*, cu deosebirea că în loc de presiune trebuie atins un volum de aer prestabilit (Cape, Engström, Moerch, Emerson);

— *time-cycled:* presupune schimbarea de fază după o perioadă de timp prestabilită (Barnett, Radcliff, Beaver, Smith-Clarke, Mortimer).

Ventilatoarele *pressure-cycled* au avantajul adaptării complete la ritmul de respirație al fiecărui individ (HERZOG). Astfel se face trecerea spre *ventilația asistată*, în care pacientul inițiază respirația, care apoi e susținută și amplificată de către aparat. Un asemenea respirator ar trebui să posede o serie de caracteristici care să-l facă folositor în practica curentă:

— *să fie sensibil la diferențe de presiune* de 5 cm H_2O sau deplasări de volum de 5—10 ml;

— *timpul de latență* la furnizarea gazului insuflat *să nu depășească 0,2 sec.* Practic, întotdeauna există o întîrziere între debutul inspirului și realizarea insuflației — *strake* — de către pompă;

— *să se poată combina o fază negativă.*

Respirația asistată își găsește aplicarea într-o serie de stări patologice fără să-și păstreze însă aceleași indicații ferme la toți autorii. În general se recomandă în depresiuni respiratorii centrale cu plămîn normal, în

Scanned with OKEN Scanner

hipercapnii cronice, în scopul evitării eliminării rapide a CO_2 şi în perioada de „înţărcare", de trecere de la respiraţia controlată la respiraţia spontană.

c. *Faza de expir* este foarte importantă în funcţionarea respiratoarelor în strînsă corelaţie cu starea cardiorespiratorie a pacientului. Expirul se poate face la nivelul presiunii atmosferice, al unei faze subatmosferice sau al unei presiuni pozitive, toate aceste trei variante apărînd în momente diferite (la început, la sfîrşit sau pe toată durata expirului). Folosirea *expirului cu presiune negativă* îşi găseşte aplicarea în stările de hipovolemie, edem cerebral, în situaţiile în care este de dorit creşterea întoarcerii venoase. *Expirul contra unei rezistenţe* îşi are aplicaţia „clasică" în edemul pulmonar.

d. Ultima fază de discutat în analiza funcţională a unui ventilator rămîne *schimbarea de fază E/I*, căreia însă i se acordă în general o mai mică importanţă în practică şi mai mult una teoretică, în construirea aparatelor.

Fiziologia ventilaţiei artificiale

Sub numele de fiziologie a ventilaţiei artificiale se descriu modificările ce apar de obicei la nivelul sistemului cardiopulmonar în timpul ventilaţiei artificiale. La acestea se adaugă şi modificările care apar la nivelul altor aparate sau sisteme, frecvent trecute cu vederea, dar care în anumite condiţii (traumatisme craniene, insuficienţă renală, hipovolemie) capătă semnificaţii deosebite.

În general ventilaţia artificială este prezentată în antiteză cu cea spontană şi de obicei în cazul unui plămîn sănătos. În practică trebuie ţinut seama însă de faptul că avem de-a face cu o patologie pulmonară, precum şi cu o serie de condiţii patologice extrapulmonare care pot influenţa sau pot fi modificate de ventilaţia artificială.

Ventilaţia artificială în presiune pozitivă (intermitentă sau nu, cu sau fără presiune negativă) inversează presiunile intratoracice din timpul unui ciclu respirator, fiind astfel *antifiziologică*. Mărimea acestei stări şi condiţiile sale optime au preocupat întotdeauna pe cei ce s-au ocupat cu ventilaţia artificială.

Prezentarea efectelor presiunilor realizate de ventilaţia artificială asupra ventilaţiei alveolară sau hemodinamicii circulatorii se face ţinînd seama în primul rînd de presiunea medie (intratoracică) şi apoi de analiza separată a inspirului-expirului, în ce priveşte modalităţile de realizare a presiunii pozitive şi negative — aşa-numita *curbă de presiune* (a nu se confunda cu curba de flux-volum).

În condiții normale, presiunea medie se apropie de 0. Modul de repartiție a presiunilor de inspir și expir în timp trebuie să permită o bună distribuție alveolară și să ducă la absența oricărei perturbări hemodinamice mai grave. Importanța relativă a presiunii pozitive, a ajutorului expirator, forma curbei inspiratorii și a celei expiratorii duc la obținerea de curbe ce pot fi mult diferențiate în ce privește cele două efecte (ventilația alveolară și hemodinamica). Practic, în acest sens, se fac o serie de recomandări:

— presiunile pozitive sînt necesare în realizarea schimburilor gazoase în special în insuficiența respiratorie. Aceste presiuni pozitive nu trebuie să fie prea mari, din cauza pericolului de scădere a presiunii transmurale, îndeosebi la cei cu insuficiență cardiacă sau hipovolemie;

— trebuie realizate presiuni negative pentru a ameliora circulația de întoarcere, avînd însă grija de a nu depăși anumite limite, din cauza pericolului de *trapping*;

— *practic* este de recomandat să se obțină o presiune endobronșică cît mai aproape de 0 în condiții obișnuite, exceptînd unele situații (turgescența cerebrală, în care sînt necesare presiuni negative, edemul pulmonar sau toracele deschis, în care se impune folosirea presiunilor pozitive).

Necesitățile ventilatorii sînt limitate din cauza riscului rupturii alveolare. Acest risc, greu de apreciat *apriori*, variază în funcție de patologia pulmonară, vîrstă etc., în ultimă analiză fiind vorba de repartiția intrapulmonară a acestor presiuni. Oricum, se admite că în mod curent se pot folosi presiuni maxime de 30—40 cm H_2O în circuit, fără să existe pericolul de ruptură alveolară.

La extrema cealaltă se situează presiunea inferioară. Cu cît *presiunea medie* este mai scăzută sub 0, cu atît gradientul alveolocapilar al O_2 crește (VELASQUEZ și FAHRI), putîndu-se ajunge la hipoxie, edem și hemoragii alveolare (WALTZ, HUBAY) în caz de presiuni de —35 pînă la —40 cm H_2O.

Între aceste limite se configurează zona optimă în cadrul căreia trebuie să alegem presiunile de insuflație (expir). Astfel, pentru CARDINAUD și DUMAZEAUD, această zonă optimă a presiunii medii se află între o limită inferioară cu puțin peste 0 și o limită superioară de 5—6 cm H_2O (la bolnavul bine echilibrat circulator).

În practica ventilației artificiale s-a ajuns la formularea unor constatări:

— În cazul plămînului în care există compartimente cu mare diferență de rezistență la fluxul aerian (diverse stări de bronșită cronică, stări astmatice, bronhopneumopatii cronice obstructive, unele forme de emfizem), insuflarea de gaz cu o viteză redusă și flux constant va permite o distribuție mai uniformă. Un efect asemănător îl are și frecvența

Scanned with OKEN Scanner

respiratorie. O frecvență redusă (în parte, efectul unei insuflații lente) favorizează o distribuție mai uniformă a gazului inspirat, datorită faptului că crește perioada de timp în care se poate realiza o uniformizare a presiunilor dintre compartimentele pulmonare cu rezistențe diferite. Ținînd seama de considerentele anterioare, HERZOG indică în hipoventilația alveolară severă din bolile pulmonare obstructive folosirea generatoarelor de flux, cărora li se poate modifica viteza fluxului inspirator (Bird). Se obține o inversare rapidă a hipoventilației alveolare. Dimpotrivă, generatoarele de flux constant *pressure-cycled* (Cyclator) au posibilități limitate în tratamentul afecțiunilor pulmonare obstructive.

— În cazul plămînului cu zone de complianță diferită (atelectazie, emfizem, forme de bronhopneumonie), distribuția intrapulmonară a gazului inspirat crește cu viteza de insuflare, precum și cu accelerarea vitezei de insuflare. ROBINSON, pe baza experienței personale, ca și a datelor din literatură, conchide că zonele atelectatice se limpezesc mult mai rapid sub o ventilație cu un generator de presiune cu *square*-undă, în comparație cu ventilația prin generatorul de flux.

O situație asemănătoare o prezintă folosirea generatoarelor de presiune cu *square* — undă în tratamentul toracelui zdrobit. În această situație are loc un colaps alveolar intermitent al zonelor pulmonare subiacente segmentului balant. În consecință, teoretic se impune folosirea generatoarelor de presiune, fapt care a și fost confirmat ulterior de practică.

— Raportul I/E joacă un rol important în asigurarea unei ventilații alveolare optime. Indiferent de forma undei de presiune, prelungirea inspirului peste 1 secundă crește foarte puțin ventilația pulmonară. La fel se întîmplă și cu raportul dintre inspir și durata întregului ciclu respirator, care se situează între 25—45%. Variațiile duratei și implicit ale raportului sînt însoțite fie de hipoventilație alveolară, fie de riscuri hemodinamice. De exemplu, pentru a menține aceeași ventilație pulmonară, scăderea inspirului impune creșterea debitului, dar în acest caz apar inconvenientele debitului mare (neuniformitatea de distribuție a gazului insuflat).

— Folosirea *presiunii negative în expir* — IPNPB — a ridicat multe probleme, a căror cunoaștere corectă se impune în scopul realizării unei ventilații artificiale eficiente. Este necesar ca expirul negativ să fie aplicat în anumite condiții tehnice: presiunea medie să nu fie niciodată inferioară lui 0, ci mai degrabă pozitivă, în jur de +1 pînă la +3 cm H_2O. Între sfîrșitul expirului activ și începutul inspirului următor trebuie să existe o perioadă de timp care să permită plămînului întoarcerea la poziția de echilibru; în acest interval de timp, presiunea circuitului aparatului va reveni la presiunea atmosferică.

— Opus expirului negativ, se impune — în anumite condiţii patologice — folosirea unui *expir în presiunea pozitivă.* În felul acesta se asigură menţinerea unui diametru suficient al bronşiolelor şi, implicit, un debit corect, care altfel ar fi fost împiedicat de colapsul bronşic provocat de întoarcerea la presiunea 0. Această rezistenţă expiratorie este bine cunoscută în literatura franceză sub numele de „frînă expiratorie" şi îşi găseşte aplicaţia în anumite forme de insuficienţă respiratorie cronică (MAC INTYRE).

Necesităţile circulatorii sînt de mult studiate, dar rezolvarea lor sistematic şi diferenţiat nu pare să fi constituit o preocupare majoră, mai ales în insuficienţa respiratorie acută însoţită şi de alte stări patologice (hipovolemie, edem cerebral etc.). WHITTENBERG arată că „influenţele fiziologice ale respiraţiei naturale şi artificiale diverg în ceea ce priveşte circulaţia sistematică. Aspiraţia inspiratorie a întoarcerii venoase din respiraţia naturală este înlocuită prin obstrucţia inspiratorie a întoarcerii venoase de către presiunea intratoracică crescută. Efectul e strîns legat de mărimea deviaţiei principale a presiunii intrapulmonare faţă de presiunea de la suprafaţa corpului, fiind practic proporţional cu pierderea acţiunii vasomotorii şi a altor mecanisme de compensare circulatorie."

Încă din 1948, COURNAUD a stabilit existenţa unei presiuni medii în sistemul de ventilaţie artificială care asigură o stare cardiovasculară optimă. Creşterea presiunii medii (la nivelul măştii bucale) este însoţită de scăderea debitului cardiac, dar realizarea unei forme particulare de curbă de presiune pozitivă (curba Cournaud III) poate să nu modifice debitul cardiac decît în mod nesemnificativ, deoarece:

— creşterea presiunii pozitive în inspir se face gradat;

— după schimbarea de fază inspir/expir, presiunea trebuie să scadă rapid pînă aproape de presiunea atmosferică;

— ca durată, expirul trebuie să fie egal sau superior inspirului.

În plus, se mai poate apela şi la alte măsuri terapeutice care să permită menţinerea unui debit cardiac cît mai adecvat:

— *scăderea duratei inspirului;*

— *folosirea presiunii negative în expir.*

Normo — sau hipovolemia capătă o semnificaţie importantă, uneori vitală, în timpul ventilaţiei alveolare. MORGAN, CRAWFORD, GUNTHEROTH spun că „omul anesteziat şi hipovolemic este în mod deosebit sensibil la efectele cardiovasculare defavorabile ale ventilaţiei în presiune pozitivă". Cunoscîndu-se efectul de scădere a debitului cardiac (DC) la om şi la animalul normal, nu e greu de închipuit care sînt consecinţele ventilaţiei artificiale la un hipovolemic: scade şi mai mult, ca urmare a stocajului periferic, volumul sanguin circulant.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste fapte impun o grijă deosebită în alegerea presiunilor pozitive sub care trebuie ventilat un hipovolemic, mai ales dacă se prevede şi posibilitatea asocierii unei hiperventilaţii (situaţie dezastruoasă, după MORGAN), prin efectul hipocapniei de a scădea debitul cardiac (DC).

La hipovolemici, scăderea debitului cardiac poate fi prevenită prin folosirea unei presiuni negative în expir (vezi modificările debitului cardiac în funcţie de presiunea medie intratoracică). În caz de sîngerare repetată la un bolnav aflat sub respiraţie artificială, comportarea presiunii arteriale diferă după cum se aplică intermitent presiuni pozitive sau negative. În primul caz, PA scade în trepte. În cazul în care se recurge la presiune intermitent pozitiv-negativă, aceeaşi sîngerare nu produce scăderea PA. Faza de presiune negativă realizează în fiecare ciclu respirator o accentuare eficace a întoarcerii venoase.

În patologia endocraniană este binecunoscut răsunetul diverselor modalităţi de ventilaţie artificială asupra presiunii venoase intracraniene (WORINGER, BROGLEY, CAMPAN, LAZOTHES, SABATHIE), evidenţiindu-se importanţa presiunii medii intratoracice. Drenajul cefalic creşte, ca urmare a introducerii unei faze negative, pe măsură ce presiunea medie intratoracică se apropie de 0.

Asistarea negativă expiratorie, care beneficiază de o serie de facilităţi hemodinamice în cursul ventilaţiei artificiale, este contracarată în aplicarea sistematică de unele efecte secundare induse la nivelul ventilaţiei pulmonare:

— scade calibrul bronhiilor, apărînd pericolul colapsului cu *trapping*;

— creşte efectul de şunt prin colaps alveolar, necesitînd creşterea procentului O_2 inhalat;

— scade rapid complianţa;

— în anumite împrejurări poate apărea un transudat edematos.

Îngrijirea bolnavului aflat pe respirator

Practicarea cu succes a ventilaţiei artificiale este condiţionată de o serie de atribute în a căror efectuare esenţialul îl constituie buna codificare şi o anumită înlănţuire în timp şi spaţiu. Acestea încep cu aprecierea pacientului şi alegerea ventilatorului şi se termină cu scoaterea bolnavului de sub respirator, incluzînd concomitent o serie întreagă de alte acte şi tehnici de îngrijire medicală.

a. *Aprecierea pacientului* constituie prima treaptă a unei bune îngrijiri respiratorii, deoarece permite *încadrarea bolnavului* într-o categorie de indicaţii de ventilaţie artificială şi, implicit, alegerea unui

model de ventilaţie artificială adecvată. În acest sens, este important să nu pierdem din vedere patologia extrapulmonară, care poate condiţiona — după cum am văzut — felul ventilaţiei artificiale.

Compararea ulterioară a evoluţiei. Astfel în orice moment avem o apreciere obiectivă a eficacităţii sau a ineficacităţii ventilaţiei artificiale.

Aprecierea pacientului se face pe baza unor fapte *clinice* (tegumente, culoare, t°, starea mentală, plămîn, puls, PA etc.) şi de *laborator* (minut-volum, volum curent, faze alveolare şi sanguine etc.). În final, după cum remarcă ROBINSON, rezultă două situaţii distincte din punct de vedere pulmonar (plămîni normali şi plămîni cu modificări morfofuncţionale) pe lîngă care, cînd se pune problema începerii ventilaţiei alveolare, se ia în considerare şi starea hemodinamică.

b. *Alegerea ventilatorului* este de fapt piatra de încercare a terapeutului şi a succesului întregului program de măsuri terapeutice. Problema este de a alege acel ventilator care produce modele de flux-presiune şi raport I/E cît mai adecvate patologiei pulmonare şi extrapulmonare a pacientului. Iată recomandarea lui SAFAR în această privinţă: „Alegerea ventilatorului ţine de simplitatea operaţiei de ventilaţie artificială:

— folosirea unei *faze negative* expiratorii în stările circulatorii precare, în scopul creşterii întoarcerii venoase;

— la pacienţii cu emfizem sau bronhospasm, e bine să se poată varia vitezele fluxului inspirator şi expirator, ca şi gradul şi durata presiunii pozitive;

— pentru pacienţii cu o oarecare activitate respiratorie spontană se poate folosi un *trigger*;

— *în general*, cea mai eficace formă este *square*-unda de presiune, la care viteza de insuflaţie şi deflaţie este maximă;

— inspirul sub 0,5 secunde creşte spaţiul mort fiziologic şi neuniformitatea distribuţiei intrapulmonare. În general, inspirul nu trebuie să dureze mai mult de 1/3 din durata întregului ciclu respirator."

Practic, alegerea ventilatorului (ROBINSON) necesită o foarte bună cunoaştere a analizei sale funcţionale, ca şi a patologiei pulmonare şi nepulmonare a fiecărui caz în parte.

De fapt, pentru unii autori alegerea ventilatorului se pune oarecum diferit. O bună cunoaştere şi folosire a aparatului pot compensa întrucîtva nepotrivirea „teoretică" a acestuia. În plus, catalogarea unui aparat într-o anumită categorie de funcţionare pare să fie condiţionată şi de scopurile declarate ale terapeutului, ca şi de felul în care acesta admite dezvoltarea intercorelaţiilor presiune-flux-volum pulmonar.

c. *Conectarea pacientului la ventilator* pare, la prima vedere, a fi un act minor, lipsit de importanţă. Realitatea e însă alta. De o parte

se află pacientul care trebuie ventilat; libertatea căilor sale aeriene e asigurată prin modalităţi diferite: intubaţie traheală, traheostomie, pipă orofaringiană. De cealaltă parte este ventilatorul, care trebuie controlat în prealabil în ce priveşte eventualele deficienţe, umidifierea, sursa de O_2. Nu de puţine ori se întîmplă să se conecteze pacientul la un aparat care nu funcţionează sau funcţionează defectuos.

Odată realizată, legătura pacient-ventilator impune controlarea imediată a funcţionării respiratorului la parametrii doriţi de noi.

d. *Parametrii ventilaţiei artificiale* includ frecvenţa respiratorie, volumul curent, viteza şi presiunea de insuflaţie, modelul de expir (presiune atmosferică, presiune negativă sau rezistenţă), toate acestea în scopul asigurării unei ventilaţii alveolare cît mai adecvate stării pacientului, mai ales în situaţiile în care se presupune că durata aplicării acestei terapii nu va fi scurtă. Stabilirea unor parametri (minut-volumul, frecvenţa, volumul curent) se bazează pe existenţa unor nomograme (Radford, Engström etc.), dar practica ventilaţiei artificiale a arătat fără drept de apel că aceste nomograme sînt de neaplicat în unele situaţii (copil mic, stări febrile prelungite, acidoze metabolice severe etc.), iar în altele se pot dovedi chiar periculoase prin neconcordanţa cu realitatea determinată prin alte mijloace:

— *frecvenţa respiratorie* cea mai adecvată pentru adult pare a fi de 14—18 mişcări toracice/minut. Ea depinde însă în mare parte de caracteristicile ventilatorului. Este de asemenea în funcţie de patologia pulmonară preexistentă, ştiut fiind faptul că în afecţiunile obstructive cu maldistribuţie gazoasă frecvenţele respiratorii reduse se însoţesc de o ameliorare a mixicii alveolare:

— volumul curent (VC) se situează între 400—600 ml la adult, variind de la inspir la inspir. Se folosesc de obicei nomograme tip Radford pentru calcularea volumului curent bazal, aplicîndu-se diferite corecţii pentru spaţiul mort, starea metabolică etc. Există mai multe tehnici de aplicare a frecvenţei respiratorii şi a volumelor curente calculate pe baza nomogramelor. Spre exemplu, unii autori (SAFAR) recomandă începerea ventilaţiei controlate cu dublul volumelor indicate de nomograma Radford la o frecvenţă de 16—20/minut;

— *presiunea de inflaţie* variază după tipul de ventilator (cu presiune prestabilită sau nu, la care modul de *cycling* poate induce efecte diferite chiar în aceleaşi condiţii) şi după caracteristicile mecanice ale plămînului la ventilatoarele cu volum prestabilit (vezi optimul de presiuni);

— presiunea negativă în expir (dacă e folosită) permite ca, împreună cu presiunea pozitivă din inspir, să se realizeze o anumită presiune medie intratoracică, dorită de terapeut în anumite condiţii de patologie.

Presiunea medie intratoracică trebuie cunoscută în orice moment, pentru a putea fi modificată în sensul impus de necesităţile ventilatorii şi circulatorii ale ventilaţiei artificiale.

e. Odată stabiliţi, parametrii ventilaţiei artificiale trebuie urmăriţi. Apare astfel problema monitorizării ventilaţiei artificiale: ce trebuie urmărit, cum se înregistrează, cum trebuie interpretate rezultatele etc. Cel mai potrivit este să se întocmească o *fişă de respiraţie artificială* pentru fiecare bolnav aflat sub ventilaţie artificială. Pe această fişă se notează la 1/2 de oră—1 oră, de obicei în funcţie de starea pacientului, evoluţia actului respirator, o serie de constante, cum ar fi: frecvenţa respiratorie, volumul curent, minut-volumul, presiunea pozitivă-negativă, durata inspir-expir, gazele sanguine etc. Astfel, în 24 de ore se pot obţine diverse curbe, a căror vizualizare va permite o apreciere rapidă a stării clinico-biologice. Se urmăreşte *starea clinică* notîndu-se *starea pielii* (culoare, temperatură, uscare sau umezire), PA, pulsul, nivelul de conştienţă al bolnavului, *starea pulmonară* (fişa de respiraţie artificială, auscultare pulmonară, radiografie pulmonară), ca şi *situaţia biochimică* prin determinarea EAB (echilibrul acido-bazic), gazele sanguine şi alveolare. Fără un control al echilibrului acido-bazic şi al gazelor sanguine, folosirea ventilaţiei artificiale este deseori inoperantă sau chiar periculoasă. Se pot ivi situaţii de normocapnie cu hipoxemie sau stări de alcaloză iatrogenă care — necunoscute — duc la concluzii eronate.

Orice aplicare a ventilaţiei artificiale, indiferent de durată, trebuie să aibă asigurată un sistem de alarmă eficace care să permită depistarea rapidă a oricărei defecţiuni apărute în sistemul pacient-ventilator. Există diverse asemenea sisteme bazate fie pe încetarea mişcărilor respiratorii, fie pe scăderea presiunii căilor respiratorii etc. Eficienţa lor depinde însă, în ultimă instanţă, de atenţia personalului de îngrijire. Astfel FELDMAN e categoric în acest sens: *personalul mediu de îngrijire nu trebuie să părăsească niciodată pacientul*, să nu facă decît ceea ce a fost instruit. Instrucţiunile trebuie să fie clare, concise, sub formă verbală şi scrisă. Pentru cazurile de deficienţă trebuie să existe întotdeauna la îndemînă o altă sursă de insuflaţie, de genul baloanelor mînuite manual (Ruben, Ambu etc.).

Indiferent că este vorba de ventilaţie asistată sau controlată, trebuie să existe întotdeauna o sincronizare perfectă între pacient şi ventilator. Ventilaţia controlată la un pacient care se luptă cu ventilatorul este o artă (SAFAR). Obţinerea sincronizării pacientului cu respiratorul se poate face în mai multe moduri, care vor fi alese în funcţie de starea fiecărui bolnav:

— *hiperventilaţie temporară*, de obicei manuală, care poate fi urmată de:

Aparat Ziua

Nume Prenume Vîrsta Sex

F.O. nr.

AFECŢIUNEA PENTRU CARE SE ÎNCEPE RESPIRAŢIA ARTIFICIALĂ

(Dg. anatomic, clinic, funcţional)

.....

.....

AFECŢIUNI PREZENTE CONCOMITENTE

.....

.....

ANTECEDENTE PERSONALE

.....

.....

Masca + – INTUBAŢIE TRAHEALĂ + – TRAHEOSTOMIE + –

ORA

VOLUM CURENT (ml)

FRECVENŢA PULSULUI ARTERIAL/min.

FRECVENŢA RESPIRATORIE/min.

DURATA INSPIR (secunde)

DURATA EXPIR (secunde)

PRESIUNE INSPIR (+cm H_2O)

PRESIUNE EXPIR (–cm H_2O)

PRESIUNE ARTERIALĂ (mm Hg)

PRESIUNE VENOASĂ CENTRALĂ (cm H_2O)

O_2 l/min.

AER l/min.

MIORELAXANTE

ALTE DROGURI

Fig. 19 — Fişă pentru urmărirea respiraţiei artificiale.

— *administrarea* de miorelaxante de lungă durată (D) — Tubocurarină, Pavulon, Flaxedil) sau

— *administrarea* de deprimante respiratorii (tip Mialgin, Fentanyl, Fenopiridină etc.).

f. *Îngrijirea pulmonară* a unui bolnav aflat pe ventilator cuprinde o serie de măsuri care vizează direct buna funcționare a plămînilor:

1) *umidifierea gazelor inspirate* care se face în scopul evitării uscării secreţiilor, a apariţiei ulceraţiilor şi a infecţiilor locale (vezi umidifierea);

2) *îngrijirea căilor aeriene*, care cuprinde aspiraţia secreţiilor, schimbarea sondelor endotraheale (intubaţie, traheostomie etc.) (vezi capitolul *Intubaţia traheală — traheostomie*);

3) *fizioterapia pulmonară*, care include percuţia toracelui (manual sau mecanic, prin vibratoare), drenajul postural adecvat fiecărui segment pulmonar (fig. 11—14) şi, periodic, insuflaţii pulmonare profunde. Aceste insuflaţii sînt necesare pentru a preveni atelectazia miliară şi hipoxemia care pot apărea chiar în timpul ventilaţiei artificiale aparent corect aplicate.

4) *administrarea de* O_2 (vezi capitolul *Oxigenoterapia*). Trebuie amintit cu acest prilej că administrarea unor concentraţii diferite de O_2 la un pacient aflat în ventilaţie artificială poate fi însoţită de modificarea performanţelor respiratorului. Astfel, la Bird, folosirea dispozitivului de antrenare a aerului, folosit în scopul de a scădea concentraţia O_2 inspirat, transformă ventilatorul dintr-un generator de flux constant într-un generator de presiune constantă.

g. *Îngrijirea generală* a unui asemenea bolnav nu se deosebeşte prea mult de a oricărui bolnav grav, dar prezintă cîteva particularităţi importante a căror necunoaştere poate da naştere la diverse complicaţii.

Hidratarea trebuie să se situeze în limitele necesităţilor, în scopul asigurării unei umidifieri corecte a secreţiilor traheobronşice, prevenind pericolul unei hipersecreţii bronşice în stările de hiperhidratare sau al unor secreţii uscate în stările de deshidratare.

Alimentaţia, la început pe cale i.v., se poate continua ulterior prin sonda esogastrică, dar cu anumite precauţii:

— se cunoaşte că ventilaţia artificială predispune la distensie abdominală. În consecinţă, se urmăresc cu atenţie zgomotele intestinale şi se caută să se asigure un tranzit intestinal normal (clismă, medicaţie adecvată etc.);

— se iau măsuri pentru a preveni aspiraţia pulmonară. Se ştie că prezenţa unui tub în stomac poate facilita scurgerea de conţinut gastric pe lîngă tub la nivelul cardiei. Aceasta mai ales cînd se folo-

Scanned with OKEN Scanner

sesc volume sau presiuni mari de insuflație. Sonda de intubație traheală cu balonaș constituie o măsură de siguranță, dar nu reprezintă totul. În momentele în care balonașul se dezumflă, trebuie aspirat faringele pentru a se preveni scurgerea în trahee a unui eventual reflux gastric, chiar redus cantitativ.

Poziția bolnavului trebuie modificată frecvent și însoțită de mișcări pasive ale membrelor. Mișcările pasive, ca și masajul manual sau vibrator, pot înlocui — într-o anumită măsură — drenajul sîngelui venos către cordul drept, realizat în stare normală de către mișcările active. Nu mai este cazul să amintim importanța unei întoarceri venoase adecvate la un pacient aflat sub respirație artificială.

h. *Întreruperea ventilației artificiale* constituie o problemă extrem de dificilă, diferită de la caz la caz, care poate prejudicia succesul final al unei ventilații artificiale corect aplicate pînă atunci. Modalitățile de realizare diferă aproape de la autor la autor, dar se pot distinge, în mare, cîteva principii:

— *se apreciază dacă pacientul prezintă un control respirator normal.* Centrul respirator a fost obișnuit cu $PaCO_2$ redusă. Receptorii pulmonari au fost de asemenea obișnuiți cu insuflații de anumită profunzime, ritmice. O parte din bolnavi, fără să prezinte cele arătate mai sus, nu pot totuși să respire spontan. Este vorba de așa-numita *dependență psihică față de ventilator*;

— *întreruperea ventilației artificiale necesită ajustări corecte* ale ventilației față de răspunsurile subiective și determinările de EAB și gaze sanguine;

— *scoaterea pacientului de sub ventilator se va efectua numai ziua, treptat ca perioadă de timp*, în atmosferă bogată în O_2, fiind supravegheat de către medic la început și apoi de o asistentă special instruită. Este foarte util ca în această perioadă pacientul să fie învățat cu tehnica „respirației cu gura" *(frog breathing)*.

Complicațiile ventilației artificiale

Este necesar ca incidentele și accidentele ce apar în timpul ventilației artificiale să fie cunoscute din punctul de vedere al modalității de apariție și rezolvare, în scopul de a le evita și de a realiza astfel o ventilație artificială corectă și bine individualizată.

O parte din complicații își au originea în procedeele care însoțesc ventilația (traheostomia sau intubația traheală) și, ca atare, sînt discutate la capitolul respectiv (obstrucția căii respiratorii, toxicitatea oxigenului). Altele (de exemplu infecția) își au originea atît în însăși

Scanned with OKEN Scanner

tehnica de ventilație artificială, cît și în alte mijloace terapeutice conexe, iar o altă categorie sînt specifice numai ventilației artificiale. Aceste două din urmă vor fi prezentate în rîndurile care urmează.

Hiperpotasemia poate apărea în situațiile în care acidozele respiratorii severe sînt tratate prin hiperventilație excesivă. În acest fel, K^+ pătrunde masiv în sînge, îndeosebi de la nivelul mușchilor, realizînd niveluri de peste 7 mEq %.

Alcaloza se instalează, ca și hiperpotasemia, în cazul unei hiperventilații care scade rapid $PaCO_2$. Ritmul de scădere al bicarbonatului de sodiu nu poate ține pasul cu cel al CO_2 și astfel apare o stare de alcaloză. Unii autori au descris această alcaloză numai la nivelul LCR — alcaloză cerebrală —, în timp ce sîngele ar prezenta un echilibru acido-bazic normal. Cert este un lucru, și anume că alcaloza este însoțită de modificări clinice derutante pentru medic, care pot evolua ele însele către exitus. Apariția acestei alcaloze ridică problema folosirii bicarbonatului de sodiu pentru a corecta acidoza respiratorie, problemă care pentru unii autori (BUSEY, GRZYBOWSKI, KILBERN) are o singură rezolvare: se contraindică administrarea bicarbonatului de sodiu cu atît mai mult, cu cît bicarbonatul plasmatic este crescut prin creșterea reabsorbției renale pe măsura ridicării $PaCO_2$.

Hipoxia după protezarea ventilatorie survine cînd pacientul este trecut brusc la respirație spontană cu aer. Se dezvoltă rapid — în 3—10 minute — o hipoxemie și hipercapnie severă înainte ca să apară o stimulare adecvată a conducerii respiratorii. Clinic se constată aritmii, convulsii ce pot induce apnee, hipotensiune. O supraveghere strictă a acestor perioade de „înțărcare" va preveni orice hipoxemie și hipercapnie, permițînd în același timp aplicarea imediată a ventilației artificiale.

Infecția la un bolnav aflat pe respirator poate avea ca surse principale: pacienții, personalul, aerul din încăpere, precum și flora microbiană de pe obiectele din jur. Infecția încrucișată e un risc conștient, diversele piese ale ventilatorului acționînd ca rezervoare secundare sau vehicul de germeni. Cel mai periculos rezervor este bolnavul, deoarece secrețiile nazofaringiene pulmonare ajung în aparatul de ventilație artificială și astfel acesta va constitui o sursă de infecție pentru alți pacienți.

În prezent, este bine dovedit că echipamentul de ventilație artificială prezintă o stare de infectare variabilă după tipul de aparat, gradul de îngrijire a aparatului, posibilitățile materiale locale de a schimba continuu unele piese ale ventilatorului etc. Ca atare, se recomandă ca pentru fiecare pacient să se folosească un aparat sterilizat (înainte și după) sau adoptarea de diverse filtre pentru germeni (tip Milipor sau filtre din fibre de sticlă).

Ruptura alveolară şi *pneumotoraxul* pot constitui complicaţii serioase ale ventilaţiei artificiale. Apar de obicei pe plămîni patologici (emfizem, astm bronşic), la vîrste extreme (îndeosebi la copii), în caz de depăşire a presiunii de insuflaţie de 30 cm H_2O, admisă ca factor de siguranţă, sau în lipsă de supraveghere a evoluţiei pulmonare.

II.B.4. TERAPIA ACIDOZEI RESPIRATORII

Importanţa corectării modificării acido-bazice din unele forme de insuficienţă respiratorie pulmonară acută — insuficienţa ventilatorie — este dată de faptul că în cazul creşterii acute a $PaCO_2$ apare o stare accentuată de acidoză. În caz de apnee, $PaCO_2$ creşte cu 4—5 mm Hg/1 minut, în timp ce pHa scade cu circa 0,23 pentru fiecare dublare a $PaCO_2$. La aceeaşi creştere de $PaCO_2$, dar în mod cronic, acidoza este minimă. În situaţia în care $PaCO_2 > 60$ cm Hg, iar pHa atinge 7,2, se consideră că aplicarea tratamentului reprezintă o urgenţă, existînd un pericol iminent de stop cardiac (FILLEY).

Tratamentul acidozei respiratorii are drept scop primar *ameliorarea ventilaţiei alveolare*, cauza principală a perturbării acido-bazice (FILLEY). Aceasta necesită aplicarea următoarelor măsuri terapeutice (BENDIXEN şi FILLEY):

1. menţinerea libertăţii căilor aeriene prin aspiraţia secreţiilor traheobronşice, intubaţie traheală, traheostomie etc. (vezi *Permeabilizarea căilor aeriene*);

2. contracararea infecţiei, în situaţiile de acutizare a afecţiunilor pulmonare cronice care sînt însoţite de acidoză respiratorie cronică (vezi capitolul *Infecţia*);

3. aerosolizarea unor bronhodilatatoare şi asigurarea unei umidifieri adecvate în scopul evitării oricărei obstrucţii bronşice (vezi *Permeabilizarea căilor aeriene*);

4. ventilaţia asistată sau controlată (vezi *Ventilaţia artificială*). În cazul folosirii ventilaţiei artificiale în scopul corectării acidozei respiratorii, se poate calcula chiar cantitatea de CO_2 eliminată. Se determină simultan minut-ventilaţia la nivelul segmentului expirator, cu ajutorul unui respirometru Dräger sau Wright, şi $PaCO_2$ la interval de 15—20 minute. În acest interval de timp, ventilaţia se menţine constantă. Pe baza faptului că la un bolnav afebril producţia de CO_2 este practic constantă şi $PaCO_2$ este în funcţie de ventilaţia alveolară, se calculează fluxul de CO_2 eliminat. Se pot face diverse corectări în funcţie de febră, greutate, înălţime etc. Se evită, prin ajustarea ventilaţiei artificiale, ca ritmul de eliminare a CO_2 să depăşească 10 mm Hg/oră şi astfel se

Scanned with OKEN Scanner

previne apariţia unei alcaloze fie sanguine, fie la nivelul LCR. În afara alcalozei, în caz de scădere rapidă a $PaCO_2$ se poate constata fibrilaţie ventriculară sau un colaps cardiovascular (efect deprimant miocardic al scăderii hipercapniei, dispariţia stimulării simpatice induse de hipercapnie);

5. corectarea diverselor complicaţii, şi în special a insuficienţei cardiace.

La măsurile de mai sus se adaugă, bineînţeles, oxigenarea adecvată, care constituie o parte esenţială a tratamentului (vezi *Administrarea O_2*), ca şi administrarea de substanţe alcalinizante fie sub formă de bicarbonat de sodiu, fie de THAM. Asupra acestui ultim punct părerile terapeuţilor sînt împărţite, fapt care trebuie neapărat cunoscut celor ce îngrijesc o stare de acidoză respiratorie (în plus a se vedea *Modificările EAB*):

— pentru FILLEY, în majoritatea cazurilor de acidoză respiratorie nu este necesar să se administreze substanţe alcalinizante dacă se asigură o ventilaţie alveolară eficace. Indicaţia de administrare a bicarbonatului de sodiu este dată de scăderea pHa sub 7,1;

— BUSEY şi colab., într-un îndreptar-ghid al Societăţii americane de terapie toracică, contraindică administrarea bicarbonatului pentru corectarea acidozei respiratorii. Raţiunea principală a acestui fapt este dată de posibilitatea apariţiei unei alcaloze în caz de ventilaţie eficace. În plus nu trebuie uitat că bicarbonatul plasmatic este deja crescut în acidoza respiratorie, consecinţă a creşterii reabsorbţiei renale;

— BIGELOW recomandă folosirea bicarbonatului de sodiu în caz de acidoză respiratorie în scopul menţinerii unui pHa >7,2. Administrarea bicarbonatului nu ar reprezenta de fapt decît o mărire artificială a răspunsului renal normal — creşterea reabsorbţiei tubulare de bicarbonat — în caz de acidoză respiratorie.

THAM-ul nu are nici un avantaj faţă de bicarbonat (BLEICH, SCHWARTZ) în plus are şi un efect de deprimare a respiraţiei, ceea ce impune atît o supraveghere atentă a respiraţiei, cît şi o protezare adecvată a acesteia.

— Pentru BROOKS, în acidoza respiratorie folosirea bicarbonatului de sodiu se impune în cazul plămînului patologic şi a lipsei compensării renale.

În încheierea celor de mai sus, noi considerăm, ca şi SYKES, că folosirea agenţilor alcalinizanţi în insuficienţa respiratorie acută se limitează numai la anumite situaţii supraacute. În nici un caz nu constituie un substitut al ventilaţiei artificiale şi trebuie urmată întotdeauna de asigurarea imediată a unei ventilaţii alveolare eficace.

Scanned with OKEN Scanner

II.B.5. ALTE ASPECTE ALE TRATAMENTULUI ÎN IRPA

Măsurile indicate şi aplicate în caz de IRPA prezentate pînă acum nu epuizează întregul arsenal terapeutic. O bună îngrijire a unui bolnav în insuficienţă respiratorie acută presupune abordarea terapeutică şi a acelor aspecte-cauze nelegate direct de procesul patologic, dar care în anumite situaţii, bine determinate, pot reprezenta cheia succesului terapeutic. În categoria acestor măsuri noi includem: tratamentul infecţiei, problema insuficienţei cardiace congestive, folosirea de analeptice respiratorii.

Tratamentul infecţiei

Infecţia constituie cel mai frecvent factor de precipitare a insuficienţei respiratorii acute, în caz de suferinţă pulmonară cronică, cel mai adesea sub forma unei *bronşite* sau *bronşiolite* acute fără corespondent radiologic. Un efect similar îl are şi *pneumonia.* Infecţia joacă un rol clinic major în perpetuarea şi agravarea proceselor pulmonare obstructive cronice — bronşita cronică, emfizemul şi astmul. Rolul infecţiei în aceste afecţiuni trebuie să fie considerat sub trei aspecte: 1) infecţia în etiologia bolii pulmonare obstructive cronice; 2) infecţia cronică în afecţiunea pulmonară obstructivă cronică stabilită; 3) suprainfecţiile în bronşitele şi emfizemul avansat. Acest ultim aspect este cel care interesează pe cei ce se ocupă cu insuficienţa respiratorie acută ce apare în afecţiunile pulmonare cronice.

În practica curentă, suprainfecţiile în aceste afecţiuni pulmonare cronice par a aparţine uneia din următoarele trei modalităţi:

1. *Bronhopneumoniile obişnuite* sînt cel mai des întîlnite în afecţiunile pulmonare cronice. Pe primul loc al frecvenţei ca germene patogen se situează *D. pneumoniae.* Caracteristică acestor bronhopneumonii e *sărăcia simptomatologiei fizice şi radiologice în contrast cu severitatea aparentă a afecţiunii.* Explicaţia constă în cantitatea redusă de parenchim normal existent la un emfizematos avansat, care să poată fi afectată de procesul infecţios. Terapeutic, pe primul loc se situează *terapia inhalatorie* (oxigenare, ventilaţie şi drenaj adecvat al secreţiilor infectate), urmată de *un tratament cu antibiotice* în doze relativ mari (pentru a asigura niveluri tisulare eficace în regiunile pulmonare slab vascularizate, fibrotice) şi pe perioade lungi de timp.

2. *Infecţiile nozocomiale,* în bolile pulmonare obstructive, sînt de obicei bacteriene — *Pseudomonas* sau *Klebsiella* —, acestea fiind cauzate de contaminarea soluţiilor folosite în terapia inhalatorie. Infecţia cu *Pseudo-*

Scanned with OKEN Scanner

monas rămîne o problemă de maximă importanţă în terapia inhalatorie, acest germene apărînd în rezervorul nebulizatorului, în soluţiile de aerosoli şi chiar în vasele deschise ce conţin apă distilată. Prevenirea este facilă şi ea se realizează prin nebulizarea periodică a acidului acetic, avînd grijă să nu fie inhalat şi acesta.

Tratamentul se impune în cazul în care există vreo dovadă clinică a infecţiei (febră, infiltrat pulmonar). În afara celor doi germeni, în infecţiile nozocomiale un rol pare a fi deţinut şi de către stafilococ, dar cu o frecvenţă mai redusă. *Infecţia stafilococică* apare cel mai frecvent la pacienţii debili sau în perioada postoperatorie, fiind legată de perioada de spitalizare. Se manifestă sub formă de pneumonie, care se complică însă precoce şi relativ frecvent cu empiem şi/sau abcese pulmonare multiple, martore ale bacteriemiei. Apare ca infecţie intraspitalicească primară sau poate constitui o complicaţie a infecţiei cu virusul *Influenzae*, situaţie în care evoluţia e mai dramatică (dispnee, cianoză marcată, tuse, febră).

Infecţiile cu *Klebsiella Friedländer* constituie o problemă dificilă de diagnostic şi terapie, oglindită în mortalitatea mare, în ciuda existenţei unui tratament antimicrobian ce pare a fi adecvat. Infecţia cu *Klebsiella* se evidenţiază prin absenţa leucocitozei (chiar leucopenie), tendinţa la necroză tisulară (abcese multiple şi formare de chisturi), empiem şi bacteriemie.

3. *Infecţiile oportunistice* sînt cauzate de germenii ubicuitari nepatogeni în mod obişnuit, dar care devin agresivi în prezenţa unei deficienţe a mecanismelor de apărare (malignitate, administrare de droguri imunosupresive). Frecvent, la bolnavii cu afecţiuni pulmonare obstructive cronice cărora li se administrează steroizi şi antibiotice se izolează din spută o serie de germeni, precum *H. influenzae*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Proteus*, stafilococ, bacterii anaerobe. Aceştia reprezintă creşterea în exces a „florei normale endogene" după ce s-a suprimat germenele sensibil. Suprainfectările bacteriene de acest gen sînt rareori însoţite de o afecţiune clinică, dar în această situaţie apar probleme deosebite de terapie. Antibioticele folosite sînt indicate de sensibilitatea antibiogramei şi necesită uneori utilizarea lor într-o secvenţă, aşa-numita „scară antibiotică muzicală" (*a game of antibiotic musical chaire*), tocmai în dorinţa de a fi optime pentru germenul ultim izolat şi al cărui loc poate fi luat, după cîteva zile, de altul. În orice caz, folosirea tratamentului auxiliar este esenţială.

Ultimii ani au adus probe de netăgăduit asupra rolului infecţiei virotice acute în afecţiunile pulmonare. Infecţia virotică e frecventă în cazurile de pneumonie lobară sau bronhopneumonie, pe care le precedă. S-a dovedit că infecţiile virotice acute modifică rezistenţa normală a gazdei la infecţia bacteriană.

Scanned with OKEN Scanner

Un aspect aparte al infecției virotice e furnizat de afecțiunile respiratorii cronice în care există deja o diminuare a mecanismelor de apărare și în care se observă o accentuare a efectelor fiziologice și anatomice ale infecției acute. În bronșitele cronice, astm bronșic infectat cronic sau bronhopneumopatie cronică obstructivă, infecțiile virale sînt însoțite de un sindrom sever de insuficiență respiratorie, consecință și a efectelor virale directe (efecte citopatice ale bolii virotice). În bronșitele cronice, infecțiile virale exacerbează hipersecreția și scăderea motilității ciliare, ducînd la reținerea secrețiilor, obstruarea bronșiolelor și insuficiența ventilatorie. În plus, apare și o exacerbare a infecției bacteriene în arborele bronșic, probabil consecință a scăderii activității bactericide în plămîn.

Pentru un diagnostic cît mai precoce și corect, terapia antimicrobiană trebuie să se bazeze pe izolarea germenelui patogen. Se indică de obicei recoltarea unei probe de spută din care să se practice o *colorație Gram* și *culturi* pe sînge-agar, șocolat-agar, Mac ConKey-agar. În privința sputei, se pune problema semnificației sale pentru secrețiile bronșice. Ca atare, se indică folosirea *aspirației traheale* (cu sau fără intubație traheală) sau *transtraheale*, în scopul recoltării unor secrții cît mai reprezentative pentru infecția bronhoalveolară. În cursul tratamentului, repetarea culturii pare să fie indicată numai în situațiile de rezistență la terapia inițială sau în cazul dezvoltării unei infecții secundare.

Insuficiența cardiacă congestivă

Insuficiența cardiacă congestivă ce apare în suferințele pulmonare — modificări ale structurii și ale funcției alveolare și interstițiale, precum și ale circulației pulmonare — se manifestă prin *cor pulmonale* — hipertrofie sau/și dilatare a ventriculului drept, acut sau cronic.

În *cor pulmonale* acut apare o solicitare acută a cordului drept, insuficiența ventriculară stîngă fiind exclusă. Situația tipică o constituie embolismul pulmonar. Principalele fenomene patologice sînt reprezentate de ischemia miocardului (hipoxemie, scăderea fluxului coronarian, ceea ce impune un aport crescut de O_2 pentru miocard) și dilatația ventriculului drept (obstrucția mecanică a vaselor, arterioloconstricție pulmonară reflexă, creșterea presiunii venoase pulmonare, hipoxemie, mecanisme umorale).

Cor pulmonale cronic nu este însoțit în mod obligatoriu și de insuficiența ventriculară dreaptă. Apare în afecțiuni pulmonare cronice, difuze, bilaterale, care oricînd se pot complica cu fenomene de insuficiență respiratorie acută. Evenimentele fiziopatologice sînt provocate de distrugerea unei părți a patului vascular pulmonar. Șunturile vas-

Scanned with OKEN Scanner

culare intrapulmonare care survin, hipoxemia, hipercapnia, policitemia — toate acestea duc în final la hipertrofia și dilatarea ventriculului drept.

Principiul tratamentului este dat de ameliorarea hipoxemiei și hipercapniei; acestea, prin vasoconstricția și hipertensiunea pulmonară ce le induc, suprasolicită cordul drept. Ameliorarea stării bronhopulmonare prin folosirea intensivă a bronhodilatatoarelor, a antibioticelor, corticosteroizilor, ca și prin asigurarea unei igiene bronșice optime, este mai importantă decît aplicarea unei terapeutici cardiace specifice.

Tratamentul unui *cor pulmonale* decompensat începe cu oxigenarea adecvată a bolnavului. Administrarea O_2 trebuie să fie continuă și să asigure o saturație arterială în jur de 90%, realizată însă cu concentrații O_2 diferite în aerul inspirat de bolnav. Se indică determinări seriate ale PaO_2. În caz că nu există o asemenea posibilitate, se pot lua în considerație următoarele criterii: corectarea cianozei, ameliorarea tahicardiei, dispariția ritmului de galop. Oricum, administrarea O_2 nu contraindică și nu suplinește protezarea mecanică a ventilației pulmonare în scopul asigurării unei ventilații alveolare eficace.

Terapia specifică nu diferă de cea a altor forme de insuficiență cardiacă: digitalizare, diuretice, flebotomie, dietă hiposodată.

Folosirea Digitalei în *cor pulmonale* nu pare să aducă aceleași beneficii ca în insuficiența ventriculară stîngă. Există chiar și contraargumente ale folosirii Digitalei în insuficiența ventriculară dreaptă: 1. la bolnavii cu debit cardiac redus creșterea acestui debit ca urmare a digitalizării poate accentua hipertensiunea pulmonară; 2. probabilitatea apariției intoxicației cu Digitală este mai mare, din cauza hipoxiei și a scăderii K^+ corporeal ce apare în acidozele respiratorii cronice. Sîntem de părere că la adulți folosirea Digitalei în *cor pulmonale* trebuie să se facă cu prudență.

Diureticele sînt de folos la cei cu edeme periferice mari, la care ameliorarea ventilației pulmonare și a acidozei respiratorii nu a avut ca urmare și dispariția acestor edeme. Administrarea diureticelor poate fi însoțită însă de unele pericole sau limitări. În hipercapniile din hipoventilațiile cronice apare frecvent o alcaloză metabolică cronică cu hipocloremie. Diureticele pot accentua hipocloremia prin creșterea eliminării renale a Cl^-. În situația cînd se constată hipocloremia, diureticele își pierd din eficacitate.

Flebotomia este indicată ori de cîte ori hematocritul atinge 60%. Policitemia este, pînă la un punct, un mecanism compensator al hipoxiei, după care devine nocivă prin creșterea rezistenței la fluxul sanguin pe care o provoacă. Se poate extrage o cantitate de circa 250 ml de sînge. Folosirea flebotomiei în insuficiența ventriculară dreaptă este rară și este de recomandat să fie folosită numai după ce s-au epuizat celelalte măsuri terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea analepticelor respiratorii

După cum remarcă CUMMING şi colab., „în ciuda evidenţelor, analepticele respiratorii sînt încă larg folosite — probabil deoarece au o mai mare valoare terapeutică pentru doctor decît pentru pacient". W respirator creşte disproporţionat de mult faţă de creşterea ventilaţiei şi, ca urmare, PaO_2 se modifică imprevizibil. Hipoxemia se ameliorează foarte puţin, putîndu-se chiar agrava (creşte consumul O_2). Ameliorarea hipercapniei este moderată.

Cu toate cele arătate mai sus, analepticele respiratorii sînt indicate frecvent în bronşitele cronice obstructive, cu şi fără fenomene de insuficienţă respiratorie acută. Principalii beneficiari sînt bolnavii hipercapnici somnoroşi. Administrarea unui analeptic respirator (de exemplu 2 ml Nicetamid) îi poate trezi, în aşa fel încît îi face cooperanţi şi le provoacă o tuse eficace. Astfel drogul este eficace nu prin acţiunea sa analeptică, ci prin efectul de trezire.

Ca şi CUMMING şi SYKES, noi credem că utilitatea analepticelor respiratorii în terapeutica IRPA este limitată ca urmare a următoarelor fapte:

— modificările gazelor sanguine sînt nesemnificative;

— diferenţa între doza terapeutică şi cea toxică este redusă. Dintre efectele toxice citäm: greţuri, vărsături, transpiraţii;

— necesită o administrare intravenoasă continuă, fapt ce implică o supraveghere atentă şi de calitate;

— în caz de hipoventilaţie alveolară severă prin supradozaj medicamentos, folosirea singulară a analepticelor respiratorii nu ameliorează ventilaţia într-atîta încît să nu mai fie nevoie de ventilaţie artificială.

Grupul analepticelor respiratorii cuprinde Nicetamida (Coramine), Aminofilina (Miofilin), Prethamida (Micoren), Aminofenazona (Daptazol), Ethamivan (Vandid). Dăm, după SYKES, un model de folosire a Nicetamidei. Se administrează i.v. 2 ml (500 mg) intermitent, pînă ce se observă trezirea, dar neînsoţită de contracţii faciale sau convulsii. Această doză de trezire poate fi administrată ulterior la 1—2 ore. În perioada de timp în care bolnavul este lucid, este determinat să se trezească şi se controlează $PaCO_2$. Se administrează cel mult 24 de ore, dacă nu apare vreo scădere a $PaCO_2$.

Un loc aparte în grupul analepticelor respiratorii pare să-l ocupe Doxapram-ul (Dopram), achiziţie terapeutică recentă, lipsit de o serie de dezavantaje ale celorlalte analeptice.

Scanned with OKEN Scanner

III. ARITMII CARDIACE

III.A. Fiziopatogie clinică

Apariţia aritmiilor reprezintă, în final, perturbarea mecanismelor electrofiziologice care stau la baza activităţii normale a cordului. Cunoaşterea electrofiziologiei miocardului în condiţii normale şi anormale permite o abordare realistă a aritmiilor atît în privinţa diagnosticului, cît şi a terapeuticii aplicate, cu atît mai mult cu cît majoritatea aritmiilor constituie o urgenţă imediată şi necesită aplicarea unei terapii intensive extrem de corecte. O greşeală mică în raţionamentul diagnostic sau terapeutic va avea repercusiuni cu mult mai grave decît în cazul altor afecţiuni cardiovasculare ori ale altor sisteme sau aparate. De exemplu, o greşeală terapeutică într-o fibrilaţie atrială veche sau într-o tahicardie ventriculară recentă poate să se soldeze cu decesul bolnavului. Ca atare, se impune în condiţiile îngrijirii de urgenţă a oricărei aritmii o cît mai exactă înţelegere fiziopatologică a mecanismului de apariţie, ca şi a terapeuticii aplicate. *Aceasta, în condiţiile unei stricte individualizări,* arată că în practica clinică nu este posibil să se determine mecanismele de bază ale unei aritmii, căci, ... mecanismele electrofiziologice ce stau la baza aritmiei pot diferi de la individ la individ sau chiar la acelaşi individ în momente diferite (ZONEREICH). Cele relatate anterior explică foarte bine de ce un „drog antiaritmic specific pentru o aritmie poate să nu fie folositor în terapia unei afecţiuni identice la un alt individ sau chiar în alt moment la acelaşi individ ..." (ZONEREICH). Consecinţa practică este că *într-o aritmie se încearcă un drog cunoscut ca avînd succes terapeutic, dar se mai pot încerca şi alte droguri.*

Modern, pentru o abordare corect fiziopatologică a diagnosticului şi a terapeuticii, aritmiile se împart în două mari categorii: 1. *prin formare anormală a impulsului cardiac;* 2. *prin tulburări ale conducerii impulsului.*

Scanned with OKEN Scanner

Aritmiile ce apar prin *modificări ale automatismului cardiac* — de formare a impulsului cardiac — sînt consecinţa electrofiziologică a modificării vitezei depolarizării diastolice (spontane, faza a IV-a), cea de care depinde automatismul. La nivelul nodului sinoatrial, prin scăderea frecvenţei intrinseci de descărcare, se ajunge la dispariţia suprimării *overdrive* a *pacemacker*-ilor latenţi — nod atrioventricular, celule Purkinje — şi chiar la facilitarea activităţii acestora. Rezultatul va fi apariţia unor ritmuri ectopice — aşa cum se întîmplă în cazul catecolaminelor şi al digitalei, care duc la *dispariţia overdriverului de suprimare* a nodulului sinoatrial. La polul opus se situează *creşterea automatismului pacemacker-ilor latenţi* (nod atrioventricular, celule Purkinje), rezultatul fiind apariţia de extrasistole sau ritmuri ectopice. De fapt, frecvenţa descărcării intrinseci — a automatismului — este la rîndul ei modulată de o serie de factori extracardiaci:

1. *Sistem nervos vegetativ.* După JONES, controlul nervos reflex este „una din influenţele cele mai stabilizante pentru nodulul sinoatrial. Are o bază *beat-to-beat* şi se realizează prin intermediul presoreceptorilor din aortă şi sinusul carotidian. Se produce o accelerare simpatică şi o încetinire vagală a nodulului sinoatrial. Influenţa vagală scade pe măsura depărtării de nodulul sinoatrial către ventricul.

2. *Condiţii biochimice extracelulare*, reprezentate de concentraţia ionilor pH, O_2 etc. În această categorie intră şi modificarea concentraţiei extracelulare a neurotransmiţătorilor autonomi — norepinefrina şi acetilcolina — de către o serie de droguri şi boli.

Este uşor de înţeles cum o serie de condiţii patologice, la prima vedere extracardiace, pot influenţa în mod intim automatismul cardiac, generînd o serie de aritmii. Reversul terapeutic este dat de amendarea acestor aritmii prin normalizarea condiţiilor extracardiace. Aritmiile din această categorie răspund teoretic foarte bine la drogurile care deprimă depolarizarea diastolică a *pacemacker*-ului ectopic: Chinidină, Procainamidă, Lidocaină, Difenilhidantoină, Propranolol.

Aritmiile ce apar prin modificări ale conducerii impulsului, induse de obicei de o *scădere a excitabilităţii la nivelul sistemului de conducere*, sînt consecinţa unei *modificări a vitezei de conducere* — funcţie a vitezei de creştere a potenţialului de acţiune vîrf în faza 0 — dV (dt) sau a perioadei *refractare* (legată de durata potenţialului de acţiune, peste care însă nu se suprapune). Mecanismele intime pe care le declanşează scăderea excitabilităţii la nivelul sistemului de conducere sînt multiple, se intrică şi unele se determină:

1. *Conducere ascunsă.* Poate explica unele blocaje atrioventriculare ale stimulilor atriali ce urmează unui impuls atrial prematur care nu a evocat contracţia ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Conducere anormală.* Este caracterizată prin conducere lentă-foarte lentă, blocaj unidirecţional, fenomenul sensibilităţii conducerii la modificările frecvenţei ritmului dominant. Astfel se pot explica unele blocuri atrioventriculare (gr. I, gr. II, tip Mobitz I, Wenckenbach).

3. *Reintrarea excitaţiei.* Este consecinţa primelor două categorii de modificări. Constituie mecanismul de apariţie în cazul reintrării, prin mişcare circulară, a extrasistolelor nodale, a ritmului bigeminat, a tahicardiei ventriculare paroxistice şi a tahicardiei supraventriculare prin reintrare la nivelul nodulului atrioventricular. În cazul reintrării prin reflecţie, pot apărea blocuri atrioventriculare cu sistole. Ca şi la conducerea anormală, se întîlneşte fenomenul dependenţei faţă de frecvenţa ritmului dominant. O ilustrare este infarctul miocardic acut cu bradicardie sinuzală sau grade avansate de bloc atrioventricular în care extrasistolele se prescriu sau se pot trata prin creşterea frecvenţei ritmului dominant cu catecolamine sau *pacicrog* electric (prin electrostimulare).

4. *Sumaţia şi inhibaţia excitaţiei.* Sumaţia explică extrasistolele prin reintrare.

5. *Parasistola.* Reprezintă o sistolă prematură cu cuplare variabilă, fiind rezultatul interacţiunii bine corelate în timp şi spaţiu a conducerii foarte lente, a blocului unidirecţional, a reintrării excitaţiei, a sumării şi inhibiţiei excitaţiei. Se întîlneşte frecvent în infarctul miocardic acut sau în afecţiunile cardiace cronice.

Drogurile care lungesc sau scurtează perioada refractară sau care cresc sau micşorează viteza de conducere sînt indicate în aritmiile provocate de modificări ale conducerii impulsului: Difenilhidantoină, Chinidină, Procainamidă, Tosilat de bretiliu, β—blocante, Digitală, Lidocainină.

Prezentarea atît de distinctă a aritmiilor nu constituie o realitate decît în sensul predominării unui mecanism electrofiziologic. De fapt, automatismul, viteza de conducere, perioada refractară, sensibilitatea, excitabilitatea, ale căror modificări duc la apariţia aritmiilor, sînt strîns intercorelate. Modificarea unei caracteristici, atît în condiţii normale, cît şi patologice, este însoţită de modificarea altor caracteristici. Consecinţa practică este că o *aritmie poate avea mecanisme diferite de apariţie la indivizi diferiţi sau chiar la acelaşi individ,* că mecanismele pot face parte din cele două categorii de modificări, că *în îngrijirea unei aritmii trebuie să recurgem la mai multe droguri care să intercepteze, cînd este cazul, intercorelaţiile diverselor mecanisme fiziopatologice.*

Condiţiile etiopatogenice de apariţie a aritmiilor variază extrem de mult, după corelaţiile de cauzalitate cu aritmia. Implicit, mecanismele de dezvoltare a acestora sînt adesea imprecise.

Scanned with OKEN Scanner

BIGGER deosebește cauzele *necardiace* (dezechilibre hidroelectrolitice, ale echilibrului acido-bazic, hipoxie, toxicitate digitalică) de cele *cardiace* (insuficiență cardiacă congestivă, infarct miocardic acut, embolism pulmonar, pericardite) în geneza aritmiilor cardiace ce apar în sau necesită terapie intensivă. Același autor remarcă *etiologia multiplă a aritmiilor cardiace* și recomandă ca *în orice acțiune să se ia în considerație de la început toate cazurile necardiace.* Pe aceeași poziție se situează și constatările lui ZONERAICH că o aritmie benignă la omul sănătos poate produce o situație periculoasă cînd apare la un individ afectat deja de o altă afecțiune, îndeosebi o boală cardiacă sau un deficit în sistemul de transport al O_2. Consecința practică este că se *tratează pacientul care prezintă o aritmie și nu aritmia în sine.* Aceasta presupune o evaluare clinică atentă a inimii și vaselor coronare, a circulației musculocutanate (cianoza extremităților, paloare, răceală, piele marmorată), a circulației cerebrale (modificări mentale), a circulației mezenterice (ischemia tractului gastrointestinal), a circulației renale (oligoanemii, modificări ale compoziției urinii). Aprecierea integrală clinico-biologică a unui bolnav ce prezintă o aritmie severă implică folosirea unor *metode ameliorate pentru diagnosticul precoce* — dispozitive de monitorizare, unități mobile de îngrijire coronariană, EKG intracardiac, electrocardiograma fasciculului Hiss etc., ca și a unor *tehnici de laborator relativ clasice:* ionogramă serică, EAB, PO_2 la diverse nivele (pulmonar, sanguin) etc.

Necesitatea unui asemenea mod de a gîndi și acționa practic este consecința directă și firească a faptului că *o parte a aritmiilor cardiace severe sînt temporare, au o cauză funcțională extracardiacă și, odată aceasta înlăturată, aritmia dispare.*

Dezechilibrele electrolitice, din ce în ce mai bine cunoscute în etiopatogenia clinică a aritmiilor, constituie o cauză distinctă și frecventă a aritmiilor severe ce necesită aplicarea unei terapii intensive. După FISH, dintre toți electroliții, K^+ explică majoritatea aritmiilor clinice, fiind singurul electrolit cu semnificații clinice în etiopatogenia și terapeutica aritmiilor. *În aprecierea rolului jucat de K^+ în geneza aritmiilor* trebuie ținut seama de mai mulți factori: 1. sensibilitatea diferită la K^+ a diverselor structuri miocardice (ventricul, atriu, NSA, fascicul Hiss); 2. concentrația altor electroliți; 3. pH; 4. saturația O_2; 5. *viteza de creștere a concentrației plasmatice.*

Hipopotasemia poate provoca, în clinică, aritmii de un spectru foarte larg — atriale, joncționale, ventriculare. Cauza principală este creșterea automatismului *pacemaker*-ilor latenți (scăderea conductanței membranei la K^+). Administrarea de K^+ suprimă aritmiile, dar, în funcție de ritmul de administrare, se pot obține efecte diferite și chiar nedorite: în injectare lentă, după o perioadă de scădere a conducerii

Scanned with OKEN Scanner

intraventriculare se poate ajunge la tăcere ventriculară; în administrare rapidă se pot provoca ectopii joncționale sau ventriculare pînă la fibrilație ventriculară.

Hiperpotasemia stă la baza multor aritmii cardiace: bradicardii sinusale, pînă la oprire sinusală sau asistolie, bloc atrioventricular, aritmii ventriculare. La 6—6,5 mEq $^0/_{00}$ apare o scădere a conducerii atrioventriculare, la 7,5 mEq $^0/_{00}$, scăderea conducerii intraatriale, explicată prin deprimarea automatismului. Implicația terapeutică este dată de faptul că folosirea antiaritmicelor în prezența unei hiperpotasemii este în mod virtual periculoasă: se potențează reciproc deprimarea automatismului și a conducerii miocardice.

O situație particulară este furnizată de asocierea unui tratament cu Digitală la o hipo sau hiperpotasemie, fapt ce se manifestă sub diverse forme clinice. Hipopotasemia facilitează aritmiile induse de Digitală (în special intoxicația digitalică severă). Administrarea de K^+ într-o asemenea situație, deși se impune, necesită din partea terapeutului măsuri deosebite, care sînt accesibile numai în condițiile unităților de terapie intensivă coronariană. Injectarea rapidă de K^+ la bolnavii intoxicați cu Digitală, deși elimină aritmiile ectopice provocate de aceasta, accentuează și mai mult depresiunea conducerii induse de Digitală. Rezolvarea practică este dată de sensibilitatea diferită a țesutului Purkinje și a joncțiunii atrioventriculare la efectele K^+. Între efectele de suprimare a aritmiilor ectopice induse de Strofantină, ce apar la nivele sanguine de 6,2 mEq $^0/_{00}$ K^+, și efectele de deprimare a conducerii atrioventriculare, ce apar la concentrații sanguine de 8,4 mEq $^0/_{00}K^+$, există, astfel, o zonă terapeutică de siguranță care permite folosirea rațională a K^+ ca mijloc terapeutic în aritmiile din intoxicația cu Digitală.

În privința *dezechilibrelor ionului* Ca^{++}, părerile clinicienilor nu concordă cu cele ale altor specialiști (fiziopatologi, clinică animală) sau chiar cu ale unora dintre ei. Se susține că efectele hipo- sau hipercalcemiei asupra miocardului sînt mai complexe, dar pînă în prezent sînt stabilite numai cîteva aspecte: 1. În limitele modificărilor concentrației sanguine întîlnite în clinică, ionul Ca^{++} este fără efect semnificativ în geneza aritmiilor. *În tulburările metabolismului calcic, frecvența aritmiilor nu este crescută* (FISH). 2. În clinică, o serie de aritmii induse de modificările potasemiei pot fi accentuate sau deprimate de administrarea de Ca^{++}.

Ca și la Ca^{++}, *modificările ionului* Na^+ sînt fără semnificație clinică. Pînă în prezent, nu se cunosc aritmii provocate de o tulburare a Na^+, dar în schimb interrelația K^+—Na^+ pare să aibă o oarecare utilitate terapeutică, la fel ca și în cazul K^+—Ca^{++}.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările ionului Mg^{++}, şi aşa destul de puţin cunoscute şi investigate în practica clinică curentă, nu au vreo semnificaţie clinică în etiopatogenia aritmiilor.

Modificările echilibrului acido-bazic reprezintă o cauză distinctă de aritmii, precum şi o condiţie patologică în care evoluează spre agravare o serie de aritmii apărute iniţial în alt context etiopatogenic. Mecanismele unor asemenea aritmii, directe sau mediate, par să fie relativ complicate, importanţa lor variind de la bolnav la bolnav şi în decursul timpului: 1. efectul direct al modificării EAB extracelular asupra diverselor componente ale miocardului; 2. repercusiuni specifice ale modificărilor hemodinamice iniţiate de tulburările EAB asupra miocardului (hipo- sau hipertensiune în circulaţia sistemică sau pulmonară, vasoconstricţie selectivă, precum şi asupra teritoriului coronarian sau pulmonar); 3. modificări ale electroliţilor, care însoţesc de obicei pe cele ale EAB, cu efect binecunoscut pe miocard; 4. modificarea nivelului sanguin de catecolamine sau corticosteroizi — consecinţă a tulburărilor EAB. Exemplu clasic îl constituie creşterea catecolaminelor în stările de acidoză, ca şi a corticosteroizilor în stările de stress (însoţit de obicei de o acidoză metabolică).

În acidozele metabolice se constată o scădere a pragului de fibrilaţie ventriculară. În plus, folosirea antiaritmicelor sau a cardioversiei electrice poate fi ineficace pînă nu se corectează acidoza.

În alcalozele metabolice (posttraumatică, la bolnavul operat), prin scăderea K^+ extracelular, creşterea nivelului de catecolamine şi prin asocierea uneori a administrării rutiniere de Digitală, pot apărea o gamă largă de aritmii.

Insuficienţa respiratorie este însoţită frecvent de aritmii. Nu este greu de înţeles acest lucru, din moment ce transportul transmembranar de K^+ şi Na^+ depinde în mare parte de O_2. Frecvenţa aritmiilor în insuficienţa respiratorie este semnificativă. Se citează cifre de 77% pentru forma cronică (DINH şi MEDINA) sau de 47 % pentru insuficienţa respiratorie acută (HUDSON). Tahicardia sinusală este cel mai des întîlnită, dar poate fi observată aproape orice fel de aritmie.

AYRES şi GRACE au arătat că în insuficienţa pulmonară secundară insuficienţei cardiace aritmiile sînt frecvente şi de obicei rezistente la tratamentul cu droguri antiaritmice. Răspund, în schimb, foarte bine la administrare de O_2.

Apariţia de aritmii într-o insuficienţă respiratorie, fie acută, fie cronică, implică din partea terapeutului o atenţie deosebită în îngrijirea bolnavului. Se impune o controlare frecventă, dacă nu se poate continuă, a concentraţiei O_2 care este eliberată de către respiratorul folosit în protezarea pulmonară. Concomitent cu aceasta, monitorizarea EKG este la fel de importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea drogurilor β-stimulante în tratamentul bronhospasmului care generează insuficienţa respiratorie poate produce o serie de aritmii cardiace, tahicardii sinuzale sau bătăi ectopice ventriculare. Problema principală este de a reduce posibilitatea instalării efectelor secundare cardiace, prevenind apariţia concentraţiilor mari ale unor astfel de droguri îndeosebi în administrările sub formă de aerosoli.

Administrarea de Digitală la bolnavii în insuficienţă respiratorie pare să favorizeze apariţia de aritmii. HUNTER afirmă că *intoxicaţia cu Digitală este o complicaţie frecvent întîlnită la bolnavii cu insuficienţă respiratorie*. Hipoxemia este considerată ca fiind singura responsabilă pentru această intoxicaţie (WILLIAMS), acidoza hipercapnică neavînd decît rol de facilitare.

Intoxicaţia cu Digitală constituie o cauză relativ frecventă de aritmii, deşi, paradoxal, acesta este drogul cu cea mai veche întrebuinţare în afecţiunile cardiace. Toxicitatea digitalică, responsabilă de producere a diferitelor aritmii la 20% din pacienţii supuşi digitalizării (S. şi O. ZONERAICH), reprezintă un exemplu tipic de patologie iatrogenă în care proprietăţile dorite ale unui drog se pot transforma în efecte nedorite: 1. creşterea exacerbată a automatismului cardiac, fapt ce duce la apariţia a diverse ritmuri ectopice; 2. depresiunea conducerii miocardice în aşa mod, încît survin diverse tipuri de blocaje în sistemul de conducere: atrial, atrioventricular, reţeaua Purkinje.

Apariţia toxicităţii digitalice este rezultatul a cel puţin trei modalităţi etiopatogenice: 1. supradozaj digitalic 2. scăderea eliminării renale; 3. creşterea sensibilităţii miocardului la efectele Digitalei, ca urmare a modificărilor electrolitice (hipopotasemie, hipocalcemie) etc., a modificării echilibrului acido-bazic (acidoza sau alcaloza cresc automatismul *pacemaker*-ilor multifocali şi scad viteza de creştere şi amplitudinea potenţialului de acţiune), a hipoxiei (eliberare de catecolamine).

Un capitol separat al etiopatogeniei aritmiilor este dat de *corelaţia acestora cu anestezia şi actul chirurgical*, care îmbracă, teoretic şi practic, aspecte diverse.

Intubaţia traheală poate genera orice fel de aritmie, frecvenţa şi gravitatea acestora crescînd puternic în prezenţa unei hipoxii hipercapnice, a unei aritmii preexistente, a unei anestezii insuficiente, a unei terapeutici anterioare cu Digitală.

În timpul actului operator, aritmiile pot fi provocate de o serie de factori sau condiţii patologice variate, care se intrică: *agent anestezic folosit* (Ciclopropan, Halothan, neuroleptice administrate fără o medicaţie vagolitică prealabilă etc.), *durată prelungită* a actului operator, *condiţii patologice concomitente afecţiunii chirurgicale*, afecţiune cardiacă, boală cerebrovasculară, modificări ale EAB sau electrolitice etc.

Scanned with OKEN Scanner

Atropina, folosită atît de mult în premedicaţia anestezică şi în perioada de trezire anestezică, poate produce efecte dintre cele mai nocive. Cauzele par a fi: administrarea rapidă, existenţa unei hipoxemii sau hipercapnii severe în momentul injectării, administrarea unui alt drog sau anestezic (Scopolamină, Ciclopropan, Halothan etc.). Se citează tahicardii ventriculare sau — paradoxal pentru anestezistul clinician — bradicardii sinuzale severe.

Un capitol deosebit în etiopatogenia aritmiilor cardiace este dat de *existenţa cauzelor organice extracardiace, ca şi a diverselor afecţiuni cardiace* însoţite, într-un procent mare de cazuri, de anumite forme de aritmii, dintre care unele destul de severe. Iată o sistematizare după diverşi autori (ILIESCU şi colab.; TEODORESCU şi SÎRBULESCU; BRÎNZEU şi colab.; CUNESCU şi DRĂGHICI; LOWN şi colab.; TICZON şi colab.; ROSEN şi colab.) a acestor cauze, prezentate pentru fiecare aritmie în parte:

Tahicardia sinuzală: anemie, hipertiroidie, stări febrile, miocardită, insuficienţă cardiacă.

Bradicardia sinuzală: hipertensiune arterială, stenoză aortică, cardiopatie ischemică, tumori sau hemoragii cerebrale, tumori cervicale care comprimă vagul, mixedem, cardite reumatice.

Aritmia extrasistolică atrială şi ventriculară: infarct miocardic acut, miocardită acută, cardiopatie ischemică cronică, hipertensiune arterială, bronşite, bronşectazii, abces pulmonar, hipertiroidii.

Tahicardia supraventriculară refractară paroxistică (atrială paroxistică, nodală paroxistică, joncţională, atrioventriculară paroxistică): cardiopatie reumatică, aterosclerotică sau hipertensivă, cardiopatie ischemică cronică, infarct miocardic (acut, în special cel cu localizare septală), miocardiopatii primitive. În forma *neparoxistică:* infarct miocardic acut, cardită reumatismală, chirurgie cardiacă.

Flutter-ul atrial: cardiopatii organice (reumatice, luetice, coronariene) sau congenitale, hipertensiune arterială, tireotoxicoză, afecţiuni şi tumori mediastinale, pneumonie.

Fibrilaţia atrială acută (paroxistică) şi cronică: cardiopatii reumatice sau ischemice (în special în ateroscleroza coronariană a ramurilor care irigă atriile), valvulopatii (în special mitrale — la femei), hipertensiunea arterială, tumori pulmonare sau mediastinale, neoplasme metastatice atriale. *Apare foarte rar fără substrat organic cardiac.*

Tahicardia ventriculară (neparoxistică şi paroxistică) însoţeşte de cele mai multe ori stări patologice ale inimii: infarct miocardic acut, insuficienţă cardiacă, cardită reumatică, hipertensiune arterială în fază avansată, cardiopatie ischemică cronică.

Fibrilaţia şi flutter-ul ventricular: infarct miocardic acut, insuficienţă cardiacă globală şi ireductibilă, tumori maligne, insuficienţe

Scanned with OKEN Scanner

renale și hepatice avansate, electrocutare sau trăsnet, intervenții chirurgicale toracice, toxiinfecții grave și prelungite. Nu trebuie pierdut din raționamentul nostru faptul că *fibrilația ventriculară reprezintă modul prin care se ajunge la exitus în majoritatea altor boli* (TEODORESCU și SÎRBULESCU).

Apariția unei aritmii cardiace atrage după sine o serie de modificări hemodinamice (SAMET) care prin existența lor explică o parte din simptomatologia clinică și care la rîndul lor pot iniția o altă categorie de aritmii — expresie a unei circulații coronariene deficitare sau a unei suferințe generalizate de tipul hipoirigației tisulare (acidoză tisulară, hipoxemie tisulară etc.). Modificările hemodinamice apar prin intermediul unor mecanisme fie generale și nespecifice aritmiei în sine, fie particulare și specifice unei anumite forme de aritmie. Cunoașterea modalităților de realizare a acestor modificări hemodinamice din aritmiile cardiace este absolut necesară pentru cel ce îngrijește un bolnav cu o aritmie, atît pentru un diagnostic corect, cît și pentru un rezultat terapeutic favorabil.

1. *Modificările frecvenței ventriculare* duc la modificări ale debitului cardiac.

2. *Efectele funcției atriale* sînt o consecință a rolului jucat de atriu în transportarea sîngelui în ventricul (sistola atrială) și în facilitarea închiderii valvelor atrioventriculare. Atriul poate duce la scăderea debitului cardiac printr-o serie de mecanisme care se intercondiționează: activitate atrială necorelată în timp cu cea ventriculară, regurgitare de sînge în atriu în timpul sistolei ventriculare, lipsa de activitate mecanică atrială.

3. *Modificarea secvenței activării ventriculare poate provoca* schimbări ale volumului bătaie de pînă 100%. Importanța practică apare în situația *folosirii pacing*-ului. Debitele cardiace ce se obțin în timpul *pacing*-ului atrial sau atrioventricular sînt mult mai mari decît cele ce se obțin cu *pacing*-ul ventricular.

4. *Starea funcțională a inimii* are o importanță deosebită. Orice aritmie cardiacă este mai bine tolerată de către un miocard normal în comparație cu un miocard cu o afecțiune cîștigată. În cazul unei afecțiuni miocardice severe, o acțiune chiar minoră poate fi însoțită de mari modificări hemodinamice.

5. *Neregularitatea duratei ciclurilor cardiace* contribuie la apariția unor modificări hemodinamice, care par a fi rezultatul a trei factori: 1. potențarea forței de contracție ce urmează după o depolarizare ventriculară precoce; 2. efectul duratei ciclului asupra măririi segmentului ventriculului stîng, explicat prin legea Starling; 3. modificarea bruscă a frecvenței cardiace, care este însoțită de modificarea perioadei refractare a diverselor țesuturi cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Drogurile* administrate bolnavului pot afecta direct fie miocardul, fie sistemul vascular periferic, fie mecanismul de apariţie al aritmiei. Consecinţa va fi modificarea efectelor hemodinamice ce apar într-o aritmie.

7. *Starea mecanismului de control vasomotor* influenţează puternic consecinţele hemodinamice periferice într-o aritmie. Acest mecanism de control poate fi afectat de o mulţime de condiţii normale sau patologice: starea fiziologică vegetativă în momentul respectiv, droguri, volemia sanguină şi modul său de distribuire, nivelul catecolaminelor circulante, tonusul venelor, reflexe neurogenice etc.

8. *Starea mentală* a bolnavului poate modifica efectele unei aritmii asupra hemodinamicii în diverse moduri. Un exemplu îl constituie stările de anxietate, însoţite de nivele plasmatice crescute de catecolamine, care, la rîndul lor, au efecte cardiovasculare precise.

9. *Afecţiunile la nivelul altor organe* pot modifica simptomatologia aritmiei, cauza fiind condiţionarea modificărilor hemodinamice; emfizemul pulmonar, anemia, ateroscleroza vaselor intestinale pot induce, în prezenţa unei aritmii, modificări specifice şi, implicit, o altă simptomatologie faţă de aceeaşi aritmie.

În aritmiile cardiace, modificările hemodinamice pot afecta mai mult sau mai puţin anumite teritorii vasculare. Sînt bine cunoscute *modificările cerebrale* — cel mai frecvent mentale — care apar în diverse aritmii, *afectarea fluxului sanguin coronar*, care scade în caz de sistole premature, tahicardie atrială şi ventriculară, fibrilaţie atrială — corespondentul clinic fiind durerile anginoase sau modificările de undă *T* —, *modificările fluxului sanguin renal şi mezenteric*, cu consecinţele sale: se citează poliuria din tahicardia supraventriculară, nefroza ritmurilor inferioare de aritmie.

III.B. Principii de terapie intensivă

Tratamentul aritmiilor îmbracă în majoritatea cazurilor aspectul unei adevărate terapii intensive. Dealtminteri, *tulburările de ritm şi conducere ale inimii sînt considerate ca urgenţe cardiovasculare* (după Ministerul Sănătăţii, *Criterii de diagnostic şi tratament în principalele boli cardiovasculare*, Ed. medicală, 1975), gravitatea fiind determinată de următorii factori: 1. instalarea bruscă sau rapidă a tulburărilor de ritm sau conducere; 2. neregularitatea şi asincronia activităţii cardiace; 3. gradul scăderii debitului cardiac; 4. disocierea dintre activitatea

Scanned with OKEN Scanner

electrică și cea mecanică; 5. contracții cardiace ineficiente; 6. aritmii cu potențial de trecere în tulburări de ritm grave, deseori fatale.

Tratamentul unei aritmii trebuie să îndeplinească pe deplin caracteristicile unei terapii intensive: rapiditate, eficacitate mare, tehnici specifice, abordare multiplă. Scopul tratamentului într-o aritmie, în ceea ce privește adresabilitatea directă, este triplu: 1. ameliorarea, pînă la dispariția *aritmiei în sine*, prin intermediul unor *mijloace cvasispecifice*: medicația antiaritmică, cardioversia, cardiostimularea. 2. *contracararea efectelor secundare* ale aritmiei, precum insuficiența cardiocirculatorie acută, insuficiența respiratorie; 3. influențarea *condiției etiopatogenice* în care a apărut și s-a dezvoltat aritmia. Cele trei scopuri ale tratamentului unei aritmii se intercondiționează și se pot realiza cu mijloace diferite atît la bolnavi diferiți, cît și la unul și același bolnav. De exemplu, ameliorarea insuficienței respiratorii (administrare O_2, protezare pulmonară sub forma respirației asistate sau controlate cu sau fără mască, aspirația secrețiilor traheobronșice etc.) poate constitui singurul mijloc terapeutic antiaritmic. Aritmiile binecunoscute ce apar într-un procent de 70—80 % într-o insuficiență respiratorie pot ceda la simpla administrare de O_2 și astfel una din cauzele de autoîntreținere a aritmiilor este exclusă. Reechilibrarea hidroelectrolitică va constitui de multe ori singura terapie specifică a aritmiei induse de modificările potasemici, mai ales după ce bolnavul respectiv a fost digitalizat pentru o afecțiune miocardică cronică.

III.B.1. MEDICAȚIA ANTIARITMICĂ MODERNĂ

Medicația antiaritmică modernă cuprinde „o gamă variată și largă de substanțe cu acțiuni felurite" (CUNESCU). Acestea pot fi (vezi tabelul 10 A):

— *medicamente clasice*, reactualizate sub forma unor preparate cu calități sau toleranță crescută, așa cum sînt, de exemplu, preparatele de Chinidină cu acțiune prelungită.

— *produse noi de sinteză* ca β-blocantele.

— *substanțe folosite inițial în alte afecțiuni*, dar care ulterior și-au dovedit eficacitatea în terapia aritmiilor (Tosilatul de bretiliu, Difenilhidantoina, Fenitoina, Lidocaina).

Avantajul acestor medicamente este că permit un tratament mai nuanțat al diferitelor tulburări de ritm, cu rezultate în general mai bune și mai durabile, și cu efecte secundare mai mici.

Prezentarea sistematizată a drogurilor antiaritmice, în dorința de a facilita folosirea lor terapeutică, nu este ușoară. Există multe încercări de a clasifica antiaritmicele, criteriile fiind deosebite: clinice,

Scanned with OKEN Scanner

SUBSTANȚA	EFECTE ASUPRA ELECTROFIZIOLOGIEI MIOCARDULUI			EFECTE CARDIO-VASCULARE	ASPECTE DE FARMACODINAMIE
	AUTOMATISM	VITEZA DE CONDUCERE	PERIOADA REFRACTARĂ		
1	2	3	4	5	6
CHINIDINA	Scade în țesutul de conducere (atriu, ventricul) bradicardie, absența undei P, tăcere ventriculară Crește la nivel sino-atrial (efect indirect)	Scade în special pe pacemakeri ectopici (lărgire *QRS*; crește *P—R*) bloc *AV* Excepție NAV	Crește perioada absolută și efectivă prin acțiune directă și prin acțiune anticolinergică (în special pt. atriu) Scade în NAV Alungire reală a perioadei absolute	Inotrop negativ Vasodilatație arteriolară periferică — tăcere atrială sau ventriculară; — bloc antrio-ventricular	Se concentrează la nivelul miocardului; Nivelele serice variază foarte mult la aceeași doză; locul major de metabolizare este ficatul; efectele toxice se corelează cu nivelele serice și apar la doze inițiale mici
PROCAIN-AMIDA mecanism de acțiune electrofiziologic similar Chinidinei	Scade la nivelul țesutului de conducere atrial și al rețelei Purkinje	Scade la nivel atrial, AV, ventricular; bloc AV	Crește la nivel ventricular, prin efect indirect; Scade la nivel AV	Inotrop negativ (insuficiență cardiacă); Vasodilatație arteriolară periferică; (hipotensiune arterială)	Concentrarea rapidă în miocard Legare slabă de proteinele plasmatice Detoxifiere lentă de către esterazele plasmatice; eliminare urinară în mare parte nemodificată
K+ efecte complexe care depind de viteza administrării ca și de concentrația serică K+	Acțiune variabilă	Scade când concentrația serică crește în limite normale. Modificările sînt mai accentuate la nivelul țesutului Purkinje și al țesutului miocardic atrial		În general acțiune parasimpaticomimetică — bloc intraventricular	
LIDOCAINA asemănător Difenilhidantoinei	Scade la nivelul rețelei Purkinje	—	Scade perioada efectivă la nivel ventricular	Deprimant miocardic și vasodilatator periferic (la doze mari, efectul apare rapid și durează puțin)	Structura asemănătoare Procainamidei și Chinidinei. Metabolizare rapidă în ficat în funcție de fluxul sanguin hepatic
DIFENIL-HIDANTOINA diferențe mari în funcție de dozele administrate, ca și de starea fibrelor miocardice	Scade în țesutul de conducere atrial și în rețeaua Purkinje	Scade la nivelul NAV prin efect direct	Scade perioada efectivă la nivel atrioventricular Alungire relativă a perioadei refractare în raport cu potențialul de acțiune	Deprimant miocardic și vasodilatator, în funcție de doză și la doze mari administrate rapid. Bloc AV. Baricardie. Stop cardiac	Structură asemănătoare barbituricelor
PROPRANOLOL Acțiune directă și inducerea unor modificări secundare β-blocării	Scade la nivelul țesutului de conducere atrial și atrioventricular	Scade Pa la nivel ventricular Nu pare să încetinească conducerea atrioventriculară	Scade sau crește la nivel atrial Crește la nivel atrioventricular și ventricular	Hipotensiune arterială Deprimant miocardic (insuficiență cardiacă)	

Scanned with OKEN Scanner

anțe antiaritmice

INDICAȚII CLINICE	CONTRAINDICAȚII	MOD DE ADMINISTRARE	INTERFERENȚE MEDICAMENTOASE CU ALTE DROGURI CARDIOVASCULARE
7	8	9	10
Tahiaritmii atriale și ventriculare prin mecanisme de formare și conducere anormale a impulsului. Considerată adesea ca prototip al agenților antiaritmici. După electroconversia fibrilației atriale, se folosește pentru menținerea ritmului sinuzal	Bloc atrioventricular gradul II, III Bloc major de ramură stîngă. Blocuri bifasciculare	Gluconat *i.v.* 25 mg/min; mai puțin de 800 mg/doză totală. gluconat *i.m.* 200—400 mg. sulfurică *per. os* 2 g pe zi în cel puțin 4 prize	K^+ accentuează efectele, în timp ce hipocalcemia le scade puternic
Tahiaritmii atriale și ventriculare, deși unii autori o preferă pentru *cele ventriculare*. Intoleranță sau rezistență la Chinidină și Lidocaină	Bloc atrioventricular gradul II, III. Bloc major de ramură stîngă. Blocuri bifasciculare. Tratament cu sulfamidă	*i.v.* 100 mg la 5 min. pînă la 1 000 mg/doză totală (unii merg pînă la 3 g); *i.m.* 300—400 mg la 6 ore. Efect maxim după 30—50 min. *per os* 250—500 mg la 6 ore pînă la 1—2 g/zi	Efecte aditive cu cele ale Chinidinei. În anumite condiții se poate combina cu alte antiaritmice (Difenilhidantoina)
Normalizarea concentrației serice K^+ în prezența unei tahiaritmii. Aritmii induse de Digitală	Bloc atrioventricular	*I.v.* clorură K^+ 20—60 mEq în 10—140 min. *per os* clorură K^+ 1—8 g la 6—8 ore	Hiperkliemia suprimă bătăile ectopice și accentuează deprimarea conducerii atrioventriculare induse de Digitală
Tahiaritmii ventriculare în special în chirurgia cardiacă, cateterism cardiac, infarct miocardic. Intoxicație digitalică cu aritmii	—	*I.v.* 1 mg/kg corp (50—100 mg) la 5 min. pînă la 350 mg/total; pentru menținere 1—4 mg/min.; *i.m.* 200 mg la 3—5 ore	Lidocaina poate fi eficace în situațiile în care Procainamida și Chinidina sînt fără efect (și invers). — Xilina și Digitala
Aritmii cardiace prin mecanism de reintrare și *pacemaker* ectopic. Tahicardii ventriculare, în special prin intoxicație digitalică. Protejare contra aritmiilor ventriculare după cardioversie la pacienții sub tratamentul cu Digitală.	—	*i.v.* 100 mg/5 min. pînă la doza totală de 1 000 mg *per os* 100 mg la 6 ore	Efecte opuse Chinidinei în ce privește viteza de conducere și perioada refractară
Aritmii prin stimulare simpatică: emoții, eforturi, anestezie, operație Tahiaritmii induse de Digitală, în special cele ventriculare. Tahiaritmii supraventriculare Fibrilație — flutter ventricular în combinație cu Digitală	Tulburări grave de conducere atrioventriculare	*I.v.* 1—3 mg în 1—3 min. — a doua doză se repetă după cîteva minute. Pînă la 0,1 mg/kg doză totală — *numai sub control EKG* *per os* 10—30 mg la 6—8 ore sau 10—20 mg la 4—5 ore	Interferențe cu Digitala

1	2	3	4	5	6
β-BLOCANȚI ADRENERGICI Substanța de tip dextrogir are acțiune *de tip chinidinic.* Substanța de tip levogir *inhibă acțiunea catecolaminică*	Scade excitabilitatea miocardică, mai ales pe cea atrială; Scade frecvența sinuzală;	Crește conducerea la nivelul sistemului de conducere și la nivelul joncțiunii fibrelor Purkinje-masă ventriculară		Insuficiență cardiacă Moarte subită Bloc atrioventricular Bradicardie Hipotensiune arterială ortostatică	
TOSILAT DE BRETILIU Unele acțiuni similare Difenilhidantoinei Efect direct și influență antiadrenergică	Crește prin efect indirect de eliberare a Norepinefrinei Scade în NSA	Crește Scade în NAV	Scade Crește la nivel atrial și ventricular	Hipotensiunea ortostatică (blochează transmisia sinaptică postganglionară). Inotrop pozitiv (cresc indicațiile aplicării terapeutice)	
	Electrofiziologie incomplet cunoscută; păreri că acțiunea majoră are loc la nivelul rețelei Purkinje				
DIGITALICE	Crește și apar pacemakeri ectopici	Scade (bloc atrioventricular)	Crește la nivelul nodului atrioventricular	Poate produce sau suprima orice tip de aritmie prin efecte directe sau mediate. Inotrop pozitiv pe inima insuficientă sau normală. Efecte hemodinamice în funcție de prezența sau absența insuficienței cardiace	Funcția tiroidiană modifică metabolismul digital. *Clearance*-ul creatininei și digoxinei sînt asemănătoare. Ficatul și circulația enterohepatică joacă un rol important în acțiunea cumulativă a Digitalei

Scanned with OKEN Scanner

(continuare) Tabelul nr. 10 A

7	8	9	10
Aritmii catecolaminice. Aritmii prin reintrare	Bradicardii sinuzale. Insuficienţa cardiacă. Bloc atrioventricular gr. II, III. Tulburări de conducere intraventriculară. Infa.ct miocardic recent. Hipotensiune arterială. Astm bronşic.		
Tahiaritmii prin reintrare; Tahiaritmii ventriculare; — folosirea clinică este limitată de hipotensiunea arterială pe care o induce	—	*i.v.* sau *i.m.* 3—5 mg/kg corp, iar ca doze de menţinere 2—5 mg/kg la 8—12 ore *per os* 300—600 mg la 8—12 ore	
Reducerea frecvenţei ventriculare în tahiaritmiile supraventriculare. Suprimarea sau prevenirea tahiaritmiilor supraventriculare paroxistice sau recurente	*Contraindicaţie absolută* în cardiomiopatiile obstructive *Contraindicaţie relativă* în grade avansate ale blocului sinoatrial sau atrioventricular. Tahicardie ventriculară paroxistică sau cronică	Ex. Lanatozidă C 0,6—1,2 mg/24 de ore, sub control EKG Continuu	Hipokaliemia accentuează manifestările toxice ale Digitalei şi scade semnificativ toleranţa la Digitală. Propranololul şi Digitala au acelaşi efect de deprimare a conducerii atrioventriculare, dar efecte opuse pe contractilitatea cardiacă. Digitala scade pragul şocului electric

Scanned with OKEN Scanner

farmacodinamice, electrofiziologice etc. Fiecare clasificare, deşi este adecvată unui criteriu, pare să fie deficitară faţă de altul, astfel că adresabilitatea lor în diverse situaţii — clinică, farmacodinamie, electrofiziologie — este relativ limitată. Dăm mai jos cîteva dintre clasificările mai des folosite ale substanţelor antiaritmice.

Antiaritmicele pot fi împărţite în două grupe: 1. substanţe care scad atît automatismul, cît şi conducerea, ca: Procainamida, Chinidina, Propranololul; 2. substanţe care scad automatismul şi care cresc conducerea ca: Lidocaina, Tosilatul de bretiliu, Difenilhidantoina. BRÎNZEU şi colab. *(Ghidul terapeutic în bolile cardiovasculare)* clasifică drogurile antiaritmice după cum: 1. *reduc sau suprimă factorii favorizanţi:* O_2, digitalicele, diureticele, stimulatorii β-adrenergici, bicarbonatul de Na^+, sărurile de K^+, blocanţii β-adrenergici, atropina; 2. *cresc tonusul vagal sau deprimă activitatea simpatică:* digitalicele, Neastigmina, blocanţii α-adrenergici; 3. *acţionează direct* asupra duratei potenţialului de acţiune şi a perioadei refractare a miocardului: Chinidina, Procainamida, Lidocaina, Difenilhidantoina, blocanţii β-adrenergici.

Pentru MASON şi colab., „mecanismele de acţiune şi aplicaţiile terapeutice ale antiaritmicelor noi şi frecvent folosite sînt cel mai bine cunoscute, luînd în considerare proprietăţile fiziologice de bază ale miocardului, afectate de aceste droguri": 1. deprimarea tulburărilor de formare a impulsului prin *reducerea depolarizării diastolice* (diminuarea automatismului); 2. inhibarea tulburărilor de conducere a impulsului prin *modificarea vitezei de conducere* şi *a perioadei refractare* (se întrerupe reintrarea). Din acest punct de vedere, *Chinidina şi Procainamida prelungesc direct perioada refractară*, fiind de folos în majoritatea tahiaritmiilor supraventriculare şi ventriculare. Împreună cu Propranololul, toate aceste trei substanţe înrăutăţesc conducerea atrioventriculară. Opus acestor substanţe, *Lidocaina, Difenilhidantoina şi Propranololul reduc direct perioada refractară*. Lidocaina suprimă în mod deosebit tahiaritmiile ventriculare; la fel şi Difenilhidantoina şi Tosilatul de bretiliu. Propranololul este eficace în aritmiile supraventriculare. Toate cele trei substanţe antiaritmice menţionate mai sus sînt deosebit de eficace în tratamentul intoxicaţiei digitalice, prin proprietăţile lor electrofiziologice.

VAUGHAN împarte substanţele antiaritmice în patru grupe: 1. *cu acţiune directă pe membrana celulară* (Chinidină, Procainamidă, Xilină); 2. *cu acţiune asupra receptorilor simpatici:* β-blocantele, Tosilatul de bretiliu, Fenitoina; 3. *cu acţiune asupra formaţiilor vegetative superioare:* Difenilhidantoina; 4. *prelungirea potenţialului de acţiune* fără modificarea ritmului cardiac: Amiodoran.

PAMINTERAN şi colab. susţin că „tratamentul aritmiilor este cel mai bine înţeles dacă este considerat din două puncte de vedere electro-

Scanned with OKEN Scanner

fiziologice majore: tulburări ale formării impulsului și tulburări ale conducerii impulsului." 1. Aritmiile datorate *creșterii automatismului* răspund foarte bine la drogurile care *scad rata fazei a 4-a de depolarizare* (diastolică): Chinidina, Procainamida, Lidocaina, K^+, unele antihistaminice, Propranololul, Pronethalolul. 2. Aritmiile *secundare unei conduceri deprimate* (avînd drept efect reintrarea impulsului condus) pot beneficia de drogurile *care fie că cresc viteza de depolarizare în faza 0* (ameliorează viteza de conducere și previn reintrarea — Tosilatul de bretiliu), *fie că scad viteza de depolarizare în faza 0* (deprimă și mai mult conducerea și întrerup reintrarea: K^+ în concentrații mari, unele antihistaminice, Chinidina, Procainamida, Propranololul).

După cum se observă, *diversele clasificări ale medicației antiaritmice, deși au un criteriu bine definit, nu pot fi aplicate în toate situațiile, îndeosebi în ceea ce ne interesează pe noi, în clinica aritmiilor.* Imposibilitatea este consecința *discordanței dintre criteriul clasificării* (electrofiziologic, farmacodinamic) și *necesitatea de aplicare clinică. În practica clinică, cu mijloacele curente de investigație cardiovasculară, nu este posibil să se determine mecanismul de bază al tahiaritmiei respective.* Una și aceeași aritmie — definită prin obișnuita înregistrare EKG — poate avea mecanisme diferite la indivizi diferiți sau chiar la unul și același individ, dar în perioade diferite de timp. În cazul în care un drog antiaritmic s-a dovedit eficace, nu este posibil de a determina cărei proprietăți electrofiziologice ale substanței i se datorește efectul dovedit. Consecința practică este *încercarea terapeutică nu numai a unui drog ci a unor droguri sau combinații de droguri* (MASON și colab.).

Practic, folosirea medicației antiaritmice moderne necesită o *foarte bună cunoaștere a mecanismului intim a acțiunii drogurilor antiaritmice,* cît și a *modalității de producere a aritmiilor.*

III.B.2. DEPOLARIZAREA ELECTRICĂ

Depolarizarea electrică a inimii constituie în prezent un mijloc terapeutic frecvent folosit în domeniul bolilor cardiovasculare. Scopurile depolarizării electrice sînt două: 1. *pacing*-ul cardiac, pentru a controla frecvența și ritmul cardiac; 2. contrașocul electric, pentru corectarea aritmiei (GOLDMAN). Tratamentul electric al diverselor forme de aritmie se bazează pe efectele pe care le produce un stimul electric asupra miocardului: 1. *stimulul electric cu durată scurtă* acționează ca un *pacemaker (pacing electric),* provocînd o contracție. Stimularea la o frecvență mai mare decît cea a pacientului asigură un control electric al inimii; aceasta necesitînd în același timp și un anumit prag de stimulare pentru a capta și domina activitatea electrică

Scanned with OKEN Scanner

spontană a inimii; 2. *stimulul electric scurt, dar de intensitate mare,* abolește pentru o perioadă scurtă de timp orice activitate electrică a inimii. După aceasta, nodul sinusal își reia activitatea normală ca *pacemaker* al inimii; 3. *stimulul electric de intensitate mare,* aplicat la nivelul undei *T*, produce fibrilație ventriculară. Perioada de 27 msec, înainte de sfîrșitul sistolei atriale (la cîine) și cea exact dinainte de vîrful undei *T* reprezintă *perioada vulnerabilă* a inimii (revenirea neuniformă din starea refractară ce generează reintrarea de depolarizare) în care aplicarea unui stimul electric induce o fibrilație.

Terapia electrică a aritmiilor face apel la două forme de curent direct și alternativ — *cel mai uzitat în perioada actuală fiind curentul direct.* Avantajele curentului direct față de cel alternativ sînt furnizate de: 1. durata scurtă de acțiune: 1,5—4 milisecunde (msec) față de 200 msec la curentul alternativ; 2. puterea dezvoltată este mai mare cu o cheltuială mai mică de energie; 3. există o probabilitate mică (2%) de a induce fibrilație ventriculară cînd se folosește curent continuu nesincronizat; 4. forma și mărimea undei se pot modifica datorită unor caracteristici de circuit; 5. deprimarea miocardică este redusă.

Electroconversia (cardioversie, contrașoc electric, defibrilare) aritmiilor cardiace constituie în prezent un „progres stimulator" (RESNEKOW) în terapeutica afecțiunilor cardiace. Defibrilarea electrică implică traversarea miocardului de către un curent de energie mare și durată scurtă. Efectul este de depolarizare a întregului miocard și astfel se permite restabilirea ritmului cardiac normal. Se poate realiza fie *extern* (electrozii aplicați pe torace), fie *intern* (electrozii aplicați pe cord). Energia electrică totală eliberată depinde de curentul electric aplicat și de rezistențele întîlnite, dintre care cea mai mare e cea de la nivelul pielii. Numai 10—30% din energia aplicată la nivelul toracelui va traversa miocardul.

În prezent, defibrilatoarele cu curent direct s-au impus în practica clinică ca urmare a avantajelor pe care le posedă față de cele cu curent alternativ și care au fost amintite anterior. În plus, dacă se folosește și un sincronizator care să coreleze descărcarea electrică de unda *R* sau *S* — evitînd vîrful undei *T* —, riscul fibrilației ventriculare scade foarte mult. Curentul trebuie să se situeze la peste 1,5—2 miliamperi pentru a opri fibrilația. Valori mai mici induc fibrilație ventriculară. Aceste valori sînt utile numai în cazul folosirii sincronizatorului. Cînd nu se recurge la sincronizator, trebuie utilizat un nivel crescut de energie.

Folosirea cardioversiei (cu curent direct) în tratarea diverselor aritmii — atriale sau ventriculare, acute sau cronice — poate fi în 90% din cazuri încununată de succes, mai ales cînd drogurile sînt ineficace.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea corectă a cardioversiei necesită *aplicarea strictă a unor principii de tehnică* (RESNEKOW).

— Se impune o maximă adecvare la starea bolnavului, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, acordarea unei atenţii meticuloase diverselor detalii, amînarea în caz de supradigitalizare, bună sincronizare, folosirea anumitor antiaritmice înainte şi după aplicarea cardioversiei.

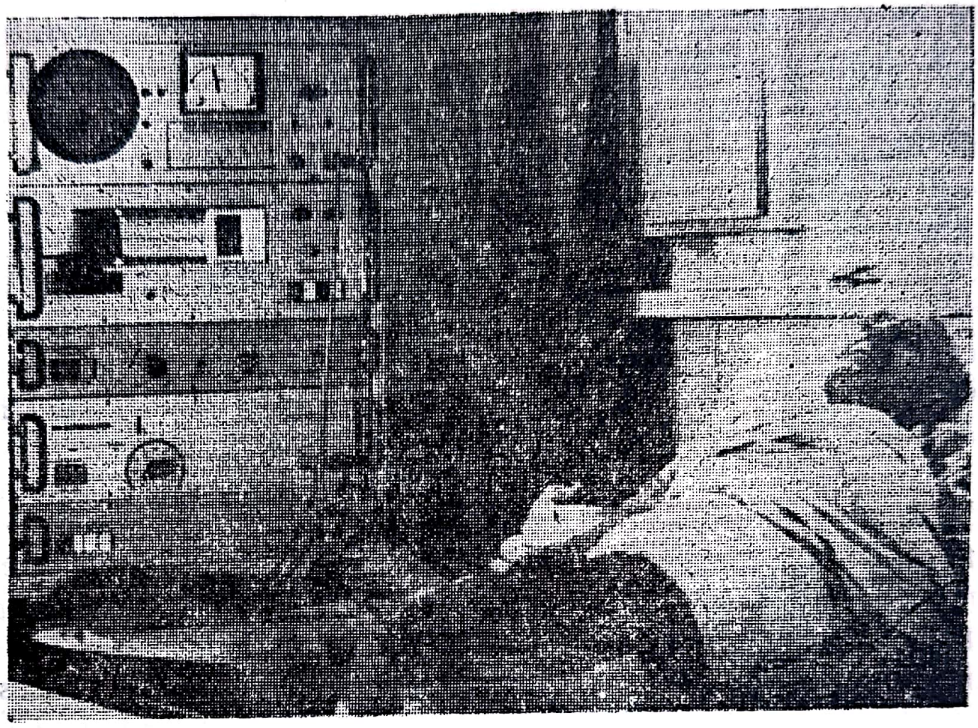


Fig. 20 — Aparat de monitorizare cardiacă şi cardioversie.

— *Necesită controlarea lunară a siguranţei electrice globale*: inspectarea formei de undă, măsurarea energiei electrice eliberate.

— *Obligă ca sincronizatorul să fie testat* înainte de a fi aplicat pacientului.

— Reclamă folosirea unor electrozi de mărime adecvată şi în poziţie anteroposterioară.

— Se opreşte digitalizarea cu 24—28 de ore anterior cardioversiei.

— Se asigură o trusă completă de resuscitare cardiacă gata de a fi folosită imediat.

— Cardioversia se aplică sub un control continuu EKG (vezi fig. 20) şi sub o sedare obţinută cu un barbituric cu acţiune ultrascurtă sau cu Diazepam.

— Se administrează la început nivele reduse de energie (25—50 v), care se cresc ulterior, la repetarea şocurilor (cu 25—50 v). În cazul copiilor se porneşte cu 5—10 v. Nu se depăşesc 300 v (în aritmia acută) sau 400 v (în aritmia cronică).

Scanned with OKEN Scanner

— După cardioversie se înregistrează EKG și se asigură pentru următoarele 24 de ore o monitorizare EKG continuă și o urmărire a PA la fiecare jumătate de oră.

Succesul terapeutic imediat al cardioversiei diferă după felul și cronicitatea aritmiei: 90% în fibrilația atrială acută, 80% în *flutter* și tahicardia atrială și mult mai mic în tahicardia ventriculară. Succesul terapeutic diminuează cu creșterea duratei aritmiei atriale, cu creșterea raportului cardiotoracic (50%), cu lărgirea selectivă a atriului stîng.

Complicațiile care însoțesc aplicarea cardioversiei nu sînt așa de rare cum s-a crezut inițial și par să depindă de drogurile folosite anterior, de nivelul crescut al energiei electrice aplicate (6% la 150 v aplicați, 30% la 400 v aplicați), de vechimea aritmiei, care impune folosirea de energii electrice mari. Pot apărea creșteri ale enzimelor serice (10%) LDH și CPK, ca urmare a leziunii mușchilor scheletici, hipotensiune arterială în caz de aplicare de energii mari, lezare miocardică cu semne EKG de infarct, embolie pulmonară sau sistemică, aritmii ventriculare în cazul unei digitalizări anterioare sau a folosirii unor energii electrice mari, edem pulmonar însoțit de creșterea mărimii inimii.

Cu toate aceste efecte nedorite și deși e necesară respectarea unei tehnici de lucru extrem de riguroase, *„în condiții favorabile cardioversia cu curent continuu este mai sigură și mai eficace decît Chinidina și constituie primul tratament în îngrijirea disritmiilor acute indiferent de cauză — exceptînd intoxicația cu digitală"* (RESNEKOW).

Aplicarea cardioversiei electrice în anumite condiții necesită precizări:

Unii autori (ROSS și LOWN) susțin că *administrarea de Chinidină anterior cardioversiei ar avea drept efect*: 1. scăderea energiei necesare conversiei electrice; 2. scăderea frecvenței aritmiilor după conversia electrică; 3. creșterea duratei de menținere a ritmului sinusal. Părerea nu este împărtășită de toți autorii.

În cazul că se face cardioversia la un bolnav puternic digitalizat, se recomandă folosirea unei *energii electrice inițiale mici* — 5 v — și administrarea intravenoasă a 50 mg Lidocaină sau 50—100 mg Fenilhidantoină sau 50—100 mg Procainamidă înainte de aplicarea curentului electric.

Aplicarea cardioversiei la bolnavii aflați *sub tratament anticoagulant* impune menținerea terapiei anticoagulante încă patru săptămîni, perioadă de timp în care există riscul de revenire la aritmia inițială. O astfel de terapie reprezintă un beneficiu pentru cei cu aritmii în cadrul unui infarct miocardic recent, afecțiuni cardiace cronice sau afecțiuni valvulare mitrale.

Pacing-ul *electric* ca metodă terapeutică în aritmii reprezintă o achiziție în practica curentă cardiologică a ultimului deceniu. Are la

Scanned with OKEN Scanner

origine lucrările experimentale și clinice ale lui ZOLL și colab., continuate și dezvoltate la diverși autori, dintre care menționăm pe LILLEHEI și colab., FURMAN și SCHWEDEL, CHARDACK. Apariția *Pacing*-ului electric a fost mult facilitată de folosirea intensivă a cateterismului cardiac, de dezvoltarea tehnicilor de electronică medicală și miniaturizare tehnică, precum și de achizițiile recente privind patogenia diverselor forme de aritmii.

Metoda de pacing electric constă în asigurarea la o anumită frecvență, intensitate și condiții prestabilite a unor curenți electrici capabili să inducă o activitate cardiacă eficientă hemodinamic și în parametrii doriți de către medic. Cu alte cuvinte, este o tehnică de stimulare electrică a inimii capabilă să realizeze un ritm cardiac în limitele normalului. Aparatura destinată *pacing*-ului electric este formată din generator de curent (de puls artificial — *pacemaker*), din sistemul de transmisie a impulsului electric de la generator la bolnav și din electrodul sau electrozii de contact (DRĂGHICI).

Generatorii de puls — pacemaker-i — pot fi *externi* și *interni* (implantabili), dar, indiferent de felul lor, sînt construiți din patru elemente funcționale: 1. generatorul de frecvență; 2. generatorul de formă; 3. sursa de energie, care poate fi o pilă de mercur, pilă biogalvanică, pilă nucleară; 4. dispozitivul de conectare. La cele două tipuri de *pacemaker*-i se mai adaugă tipul *consolă* (ESCHER), care cuprinde cardiovertere și defibrilatoare cu curent alternativ, monitoare, toate cu circuite externe, transcutane, endocavitar sau miocardic.

Electrozii pot fi *externi*, pentru stimularea transtoracică temporară, sau *interni*, pentru stimularea endocardiacă transvenoasă. În ultimul caz este vorba de catetere endovenoase ce conțin *electrozi uni- sau bipolari* (vezi fig. 21).

Cateterul cu electrod se introduce în sistemul venos cav inferior sau superior și se caută ca vîrful să fie poziționat cît mai aproape de apex. Se evită, dacă nu o cer anumite situații, poziționarea în apropierea sinusului coronar. Se procedează la înregistrarea *QRS* endocavitar, care este importantă în forma de *pacing „demand"*. *QRS* de amplitudine adecvată în prezența unui stimul electric redus semnifică o poziționare corectă a vîrfului cateterului în apexul ventricular drept.

Diversele moduri de funcționare ale *pacemaker*-ilor prezintă anumite caracteristici de a căror bună cunoaștere depinde în mare parte succesul indicațiilor clinice:

— în *stimularea parasistolică (pacemaker*-i asincroni ce produc o *stimulare electrică continuă, la o frecvență și la o intensitate a stimulului electric prestabilite)* există riscul interferării cu ritmul sinusal sau, cînd frecvența interioară a inimii se apropie de cea a *pacemaker*-ului, interferența celor două ritmuri poate surveni în perioada vulnerabilă a

Scanned with OKEN Scanner

ventriculului. Rezultatul va fi instalarea a diverse aritmii ventriculare severe sau chiar a fibrilației ventriculare;

— *stimularea neparasistolică la cerere (pacemaker-i „demand")* se caracterizează printr-o funcționare gen stimulare parasistolică în absența unei activități cardiace spontane, fapt care însă dispare în cazul apariției unei activități cardiace spontane. În felul acesta dispare riscul inter-

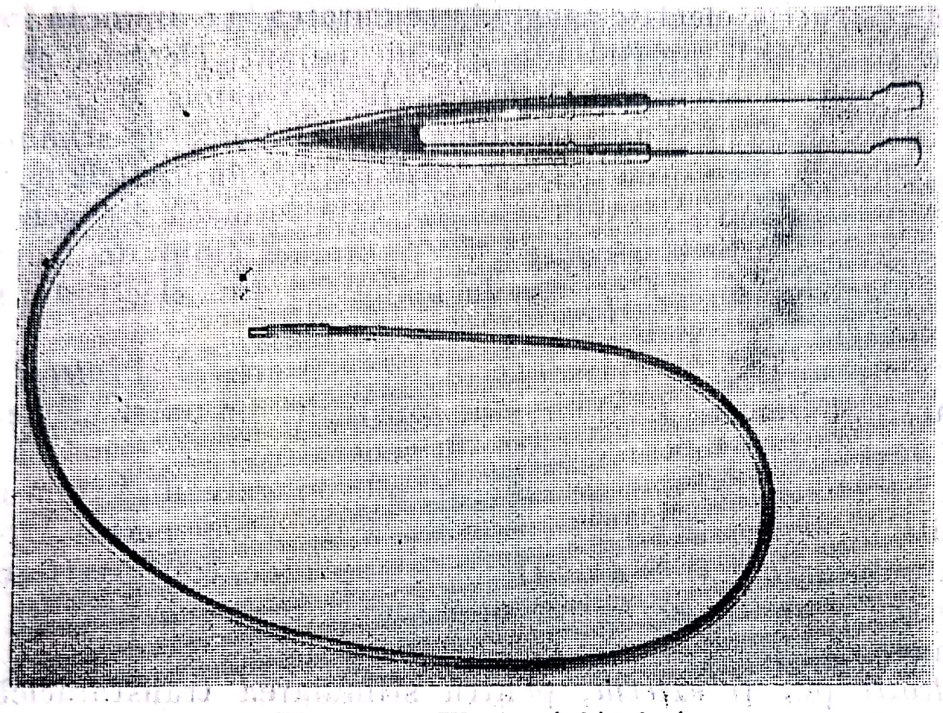


Fig. 21 — Electrozi bipolari.

ferării competitive a celor două ritmuri. *Pacemaker*-ul *„demand"* (vezi fig. 22) funcționează numai la nevoie, activitatea sa fiind suprimată de activitatea cardiacă spontană (DRĂGHICI);

— *stimulare neparasistolică sincronă (pacemaker-i „standly")* realizează o funcționare gen *pacemaker* asincron în caz de bloc atrioventricular sau oprire sinusală, iar în prezența unei activități cardiace spontane *pacemaker*-ul își menține activitatea, dar sincronizată la nivelul undei *R*. Astfel stimulii electrici eliberați de *pacemaker*-ul *„standly"* sînt complet inofensivi (DRĂGHICI).

Indicațiile Pacing-ului *electric* cunosc în ultimii ani o lărgire considerabilă, fapt care nu împiedică însă apariția unor deosebiri de păreri printre diverși autori:

— WRIGHT afirmă că *pacemaker*-ii artificiali sînt indicați în: bradiaritmii de cele mai diverse etiologii, sindrom Adams-Stokes, infarct miocardic acut cu bradiaritmii sau bloc cardiac complet, prevenirea sau tratarea tahiaritmiilor atriale sau ventriculare *(stimulare overdrive)*;

Scanned with OKEN Scanner

— SMITH stabileşte următoarele indicaţii pentru folosirea *pacemaker*-ilor transvenoşi în practica clinică: 1. *temporare*: infarct miocardic acut, însoţit de diverse bradiaritmii, bloc bifascicular, bloc atrioventricular complet, bradiaritmii simptomatice (insuficienţă cardiacă congestivă, insuficienţă cerebrovasculară), tahiaritmii; 2. *permanente*: bloc complet;

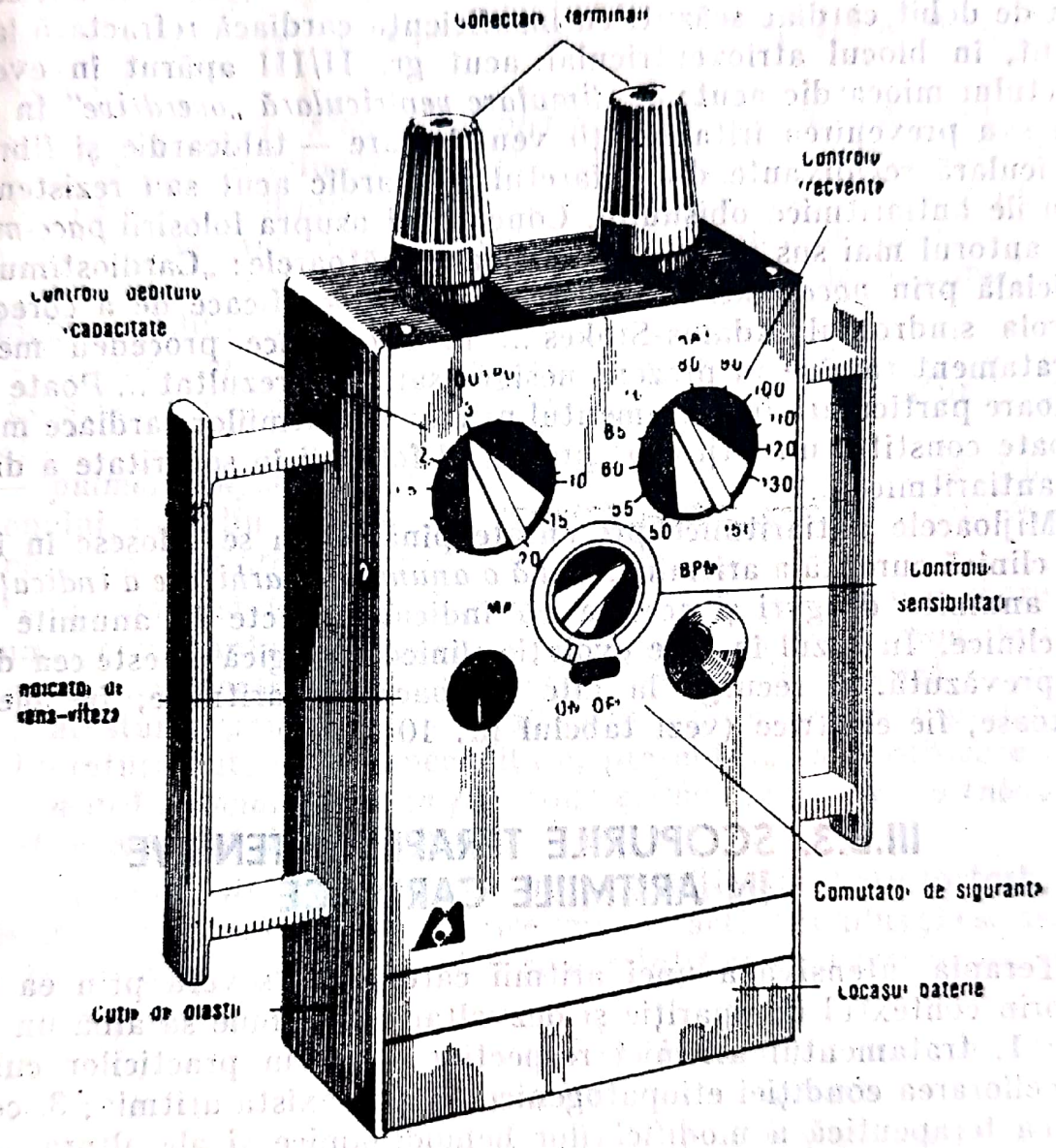


Fig. 22 — Pacemaker „demand".

— DRĂGHICI consideră ca indicaţii terapeutice pentru folosirea *pacemaker*-ilor următoarele: 1. *stimulare atrială „drive"* în bradicardia suprajoncţională excesivă sau asociată cu episoade de hiperexcitabilitate auriculară, sau în bradicardia prin bloc sinoatrial asociată cu tahicardii ventriculare; 2. *stimulare atrială „overdrive"* în suprimarea tahi-

cardiilor supraventriculare (*flutter*, în special) și a tahicardiilor joncționale, în prevenirea aritmiilor supraventriculare, sau ventriculare recidivante, sau greu tolerate, în controlarea instabilității ventriculare din infarctul miocardic și intoxicația digitalică (aritmii refractare la droguri antiaritmice); 3. *stimulare ventriculară „drive"* în blocul atrioventricular cronic gr. II/III cu sindrom Adams-Stokes, cu bradicardie extremă, cu ritm ventricular instabil, cu fibrilație sau *flutter* atrial, cu sindrom de debit cardiac scăzut, cu insuficiență cardiacă refractară la tratament, în blocul atrioventricular acut gr. II/III apărut în evoluția infarctului miocardic acut; 4. *stimulare ventriculară „overdrive"* în reducerea sau prevenirea iritabilității ventriculare — tahicardie și fibrilație ventriculară recidivante din infarctul miocardic acut sau rezistente la drogurile antiaritmice obișnuite. Concluzînd asupra folosirii *pace-maker*-ilor, autorul mai sus menționat afirma următoarele: „Cardiostimularea artificială prin *pacemaker*-i constituie un mijloc eficace de a corecta și controla sindromul Adams-Stokes ... în care orice procedeu medical de tratament rămîne în prezent nesigur sau fără rezultat ... Poate avea o valoare particulară în tratamentul primar al aritmiilor cardiace majore ... Poate constitui un adjuvant prețios al folosirii în securitate a drogurilor antiaritmice ..."

Mijloacele antiaritmice prezentate pînă acum se folosesc în îngrijirea clinică curentă a aritmiilor *după o anumită ierarhizare a indicațiilor*: întîi anumite droguri și acestea cu indicații stricte la anumite situații clinice. În cazul în care evoluția clinico-biologică nu este cea dorită sau prevăzută, se recurge la alte mijloace antiaritmice, fie medicamentoase, fie electrice (vezi tabelul nr. 10 B).

III.B.3. SCOPURILE TERAPIEI INTENSIVE ÎN ARITMIILE CARDIACE

Terapia intensivă a unei aritmii cardiace — severă prin ea însăși sau prin contextul de apariție și dezvoltare — trebuie să aibă un triplu scop: 1. tratamentul aritmiei respective conform practicilor curente; 2. ameliorarea condiției etiopatogenice în care există aritmia; 3. contracararea terapeutică a modificărilor hemodinamice și ale altora — suferințe de diverse organe, acidoză metabolică etc. — provocate de aritmie.

1. *În privința terapiei aritmiei în sine*, aceasta am văzut că beneficiază de un întreg arsenal de mijloace terapeutice care pot fi și trebuie să fie folosite într-o anumită ordine, fiind necesar ca indicațiile și contraindicațiile lor să ne fie bine cunoscute.

2. *Tratamentul care are drept subiect condiția etiopatogenică* a apariției sau dezvoltării aritmiei presupune un diagnostic exact al următo-

Scanned with OKEN Scanner

rilor factori: a. precizarea dacă această cauză a aritmiei este funcțională (extracardiacă) sau organică (cardiacă sau extracardiacă); b. precizarea, în limita posibilităților actuale, a mecanismului intim de producere a aritmiei: suprimarea conducerii *overdrive* a NSA sau o creștere a automatismului *pacemaker*-ilor latenți, conducerea ascunsă sau anormală, reintrare a excitației, parasistolă, blocurile atrioventriculare (mono-, bi- sau trifasciculare), blocul atrioventricular, produs la diverse nivele ale sistemului de conducere atrioventricular, după cum arată electrograma fasciculului His.

3. Cel *de-al treilea scop al terapiei aritmiei vizează* consecințele acesteia în sistemele morfofuncționale ale organismului — *efectele diminuării debitului cardiac la nivelul diverselor organe*, efecte care, la rîndul lor, direct sau mediat, influențează evoluția ulterioară a aritmiei:

— *scăderea fluxului sanguin cerebral*: lipotimie, criză Adams-Stokes, hemiplegie, modificări psihice;

— *diminuarea fluxului sanguin al aortei abdominale*: balonare, necroză ischemică a intestinului sau ficatului, oligurie, hematurie, proteinemie;

— *pulmon congestiv*: acumulare acută sau cronică de sînge la nivelul pulmonului, una din cauzele cele mai frecvente de *insuficiență respiratorie pulmonară în aritmii*.

Terapia intensivă a aritmiilor, așa cum o considerăm noi, reprezintă nu numai o modalitate terapeutică particulară, ci și un mod de raționament medical deosebit, ce începe încă din faza diagnosticării. În consecința acestui raționament medical, bazați pe experiența proprie, ca și pe literatura actuală de specialitate, prezentăm în continuare *atitudinea practică recomandabilă în fața unei aritmii ce necesită o intervenție terapeutică promptă și rapid eficace*:

1. Bolnavul este așezat în pat, într-o poziție adecvată (ortostatism, procliv, decubit lateral). Se evită orice mișcare activă în plus și i se asigură liniște din partea celor din jur. *Nu se administrează nimic per os*. O_2 pe sondă endonazală.

2. *Este cuplat imediat la un cardiovizor* în scopul urmăririi continue (și înregistrării, la nevoie) a EKG și a frecvenței cardiace.

3. Se procedează la determinarea presiunii arteriale (aparat cu manșetă), a pulsului arterial periferic (frecvență, ritmicitate, amplitudine) și a modelului respirator pulmonar (frecvență, ritmicitate și amplitudine a mișcărilor toracice, auscultare pulmonară).

4. *Se asigură o cale venoasă ușor accesibilă* și sigură, de obicei prin introducerea unui *cateter endovenos în sistemul cav central intratoracic*. În caz de urgență maximă, drogul respectiv se administrează sub control electrocardioscopic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 10 B

Indicaţiile mijloacelor antiaritmice în aritmiile severe

ARITMIA CARDIACĂ	ORDINEA PRIMELOR TREI MIJLOACE			OBSERVAŢII
	I	II	III	
1	2	3	4	
Bloc sinoatrial — bradicardie fr<50/min. — asistolă — crize Adams-Stokes	*Atropină* i.v. 0,5—1 mg la 2—4 ore	*Isuprel* i.v. 0,5—1 mg în 500 ml — glucoză 5 % în perfuzie	*pacing electric* pacemaker cu ritm fix „demand" la nivelul atriului dr. sau al ventriculului dr.	Blocul sinoatrial se poate manifesta clinic şi sub forma *altor aritmii*, care necesită terapeutici diferite
Tahicardie supraventriculară paroxistică (reintrantă)	— manevră Valsalva — masajul sinusului carotidian — sedative (*Diazepam* i.v. 5—10 mg)	*Lanatozid C* i.v. *Cedilanid* i.v. 0,4 mg (repetă la 30—40 min) *Inderal* i.v. 5 mg în 500 ml glucoză 5 % în perfuzie	*cardioversie electrică* *pacing electric* la nivelul atriului dr. (sinus coronar) sau al ventriculului dr.	Tratamentul are *dublu scop:* dispariţia aritmiei prevenirea aritmiei *Inderalul este* contraindicat în insuficienţă cardiacă, bronhospasm
Tahicardie supraventriculară neparoxistică (ectopică accelerată)	*Lanatozid* i.v. *Cedilanid* 0,4 mg la 30—40 min.	*Inderal* i.v. 0,4 mg în 500 ml glucoză 5 % în perfuzie	*Procainamidă* Chinidină	Frecvent, cauza principală este intoxicaţia digitalică
Tahicardie atrială paroxistică cu bloc atrioventricular	*Oprirea administrării* de Digitală *administrare de K+ i. v.*	*Difenilhidantoină* i.v. 100—150 mg/10 min.		Frecvent cauza principală constă în intoxicaţie digitalică şi hipopotasemie. Este contraindicată cardioversia
Tahicardie atrială multifocală	Rebelă, frecvent, la medicaţie antiaritmică/ cardioversie *Tratamentul afecţiunii de bază reprezintă cea mai importantă atitudine terapeutică*			Mortalitate mare. Uneori, ameliorare spontană
Flutter-fibrilaţie, atrială forma acută paroxistică	*Lanatozid* i.v. *Izolanid* 0,4 mg×4/24 de ore ± *Chinidină* per os i.m. 300 mg×8/24 de ore	*Inderal* i.v. 10 mg la 8 h *Chinidină* per os i.m.	Cardioversie electrică	Terapia anticoagulantă este importantă pentru prevenirea emboliei, după cardioversie. Se recurge la diverse modalităţi de asociere între digitalice şi Chinidină

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	
Forma cronică	*Cardioversie electrică* cu curent continuu pretratament cu Chinidină	*Digitală* pentru menținerea ritmului sinusal		Digitalizare sub diverse forme.
Tahicardie joncțională paroxistică — atacul acut* — prevenire*	*manevre vagale* masaj sinus carotidian — manevra Valsalva administrare cronică de droguri antiaritmice: Chinidină, Procainamidă, Propranolol, Difenilhidantoină	*antiaritmice* Chinidină Procainamidă Difenilhidantoină *Propranolol* *Digitală*	*pacing* atrial diverse forme *pacing electric* (atr.+ventr.) în formele cuplate cu bradicardie *stimulare electrică a sinusului carotidian*	*Electrograma fasciculului* (*His*) mărește exactitatea diagnosticului și eficacitatea terapeutică
Extrasistolie ventriculară	*Lidocaină* i.v. 50—100 mg 1—2 mg/min. 1—2 g/24 de ore	*Procainamidă* i.v. 50—100 mg la 5 min. *pacing electric* ventr. dr.	*Difenilhidantoină* i.v. 50—100 mg la 5—10 min. (3—4 doze)	Hipotensiune, bloc AV la Procainamidă *Tratamentul este necesar în cazul* cînd frecvența depășește 10 extrasistole/min. cînd extrasistolele sînt multifocale sau sînt precoce (*R* pe *T*)
Tahicardie ventriculară paroxistică	Ca la extrasistolia ventriculară** sau cardioversie electrică *oprirea digitalei*	Lidocaină Difenilhidantoină	Inderal 5 mg în 500 ml glucoză 5%	*Ordinea terapiei este diferită* față de extrasistolia ventriculară Intoxicația digitalică este frecventă fapt care impune atenție la cardioversie
Fibrilație, flutter ventricular (stop cardiac)	*Resuscitare cardiopulmonară* respirație artificială masaj cardiac extern defibrilare electrică			
Bloc atrio-ventricular Gr. II acut cronic Gr. III — sindrom Adams-Stokes	*Atropină i.v.* 0,6—1 mg repetat la nevoie *pacing electric* — ventr. dr.	*Isuprel* i.v. 2 mg/500 ml glucoză 5% Isuprel sau Atropină pînă la inserarea electrodului	*pacing electric* ventr. dr. 300—500 mg Hidrocortizon	Gr. II, tipul II Mobitz, evoluează frecvent către gr. III *Mecanismul intim de realizare al gr. III* — monofascicular, bifascicular sau trifascicular — *poate fi diferit.* *Prognostic și tratament relativ diferit* Diverse forme de *pacing* electric

ROSSEN, 1973
ALEXANDER 1969

Scanned with OKEN Scanner

5. *Se continuă îngrijirea bolnavului* prin practicarea următoarelor: *determinarea PVC, sondaj vezical* în scopul urmăririi diurezei orare și a efectuării unui obișnuit sumar de urină, *recoltarea de sînge* pentru unele investigații de laborator: hemogramă, ionogramă, EAB, VSH, enzime serice, gaze sanguine. Se face *radiografia pulmonară la pat.* Se administrează fluide i.v. sub forma unei soluții de glucoză 5—10%, Dextran 70%, Marisang, în ritmul impus de situația clinică respectivă (hipotensiune arterială, aspect de hipovolemie etc.). *La primirea datelor de laborator se continuă perfuzia cu fluidul cel mai adecvat bolnavului:* sînge, masă eritrocitară, plasmă, soluții de NaCl sau KCl.

6. *În limita posibilităților*, în funcție de fiecare caz se procedează la un *examen clinic general, rapid*, fără a mobiliza prea mult bolnavul. Se apreciază starea mentală, reflexele, starea tegumentelor (culoare, temperatură, uscăciune), existența sau inexistența edemelor, a unui ficat de stază, ca și a turgescenței jugularelor (eventual, de observat pulsul jugular).

7. *Avînd un diagnostic EKG și un bilanț clinic, se procedează,* dacă pînă acum nu s-a făcut, *la folosirea unui mijloc antiaritmic* (drog, cardioversie) *sub control electrocardioscopic continuu* (vezi tabelele nr. 10 A și B).

8. *Se modifică atitudinea terapeutică adoptată inițial în următoarele situații:* 1. această atitudine dovedește o ineficacitate terapeutică totală; 2. datele de laborator indică anumite modificări patologice semnificative (acidoză severă, modificări mari ale nivelului sanguin al K^+, scădere marcată a PaO_2, anemie severă, aspect patologic neașteptat al radiografiei pulmonare); 3. starea hemodinamică se agravează (creștere a PVC, denotînd o insuficiență de ventricul drept, scăderea presiunii arteriale); 4. apar efecte secundare nedorite ale drogului folosit; 5. există o foarte mare probabilitate de *apariție a unei boli cardiace acute*: insuficiența ventriculară stîngă, infarct miocardic acut, embolism acut, tamponadă cardiacă.

În general, se ține seama de următoarele principii terapeutice:

— *se corectează tulburarea acido-bazică și hidroelectrolitică* conform terapiei specifice (vezi capitolul *Terapia intensivă în tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice*);

— se tratează după normele generale ale acesteia *insuficiența respiratorie pulmonară acută* (vezi capitolul respectiv). Frecvent, aritmiile cardiace apar la bolnavi bronhopulmonar cronici aflați în stare de insuficiență respiratorie cronică la limita compensării și care intră ușor în insuficiența respiratorie acută;

— se tratează *hipotensiunea arterială severă* sau *hipovolemia manifestă* după principiile reechilibrării volemice (vezi *Șocul*);

— *se contracarează cît mai rapid efectele secundare* induse de un drog antiaritmic, folosindu-se mijloacele terapeutice adecvate. De exemplu,

Scanned with OKEN Scanner

în caz de intoxicație digitalică însoțită de aritmie severă ventriculară se recurge la corectarea hipopotasemiei (dacă este cazul) și la administrarea de Lidocaină, care pare a fi drogul de elecție în asemenea situații;

— *se combate agitația psihomotorie* — Diazepam i.v. 5—10 mg, Droperidol 2,5—7,5 mg i.v. etc. —, fapt ce constituie o condiție de bază în îngrijirea unei aritmii, fie inițial, fie ulterior.

Aritmiile care apar în infarctul miocardic acut nu diferă ca principii generale ale folosirii mijloacelor antiaritmice de restul aritmiilor. Particularitățile de îngrijire sînt date de faptul că în infarctul miocardic acut aritmiile constituie o cauză importantă (în trecut principala cauză) de deces, sînt de obicei temporare și apar relativ frecvent secundar stării de șoc cardiogen (pentru detalii, vezi *Infarctul miocardic acut*).

Scanned with OKEN Scanner

IV. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA)

IV.A. Etiopatogenia IMA

Infarctul miocardic acut reprezintă una din cele mai tipice situaţii de urgenţă medicală, căreia medicul, indiferent de specialitatea sa, trebuie să-i facă faţă *rapid* şi *competent*. *Rapiditatea* este impusă de evoluţia gravă pe care bolnavul de infarct miocardic acut o poate avea în următoarele minute sau ore de la apariţia primelor semne clinice: şoc cardiogen, o aritmie fatală, moarte subită etc. *Competenţa* este absolut necesară, deoarece evoluţia spre agravare a infarctului miocardic acut poate fi în mare parte preîntîmpinată sau contracarată. De exemplu, în prezent, evoluţia, prognosticul şi ca atare semnificaţia aritmiilor din infarctul miocardic acut s-au schimbat radical faţă de situaţia de acum zece ani, în sensul ameliorării spectaculoase a ratei de mortalitate.

Dezideratele de mai sus, pe care trebuie să le îndeplinească orice atitudine terapeutică în faţa unui infarct miocardic acut, sînt consecinţa logică a unei *mai bune cunoaşteri a fiziopatologiei şi etiopatogeniei* a ceea ce înseamnă infarct miocardic acut, a *apariţiei unei noi tehnici de urmărire-supraveghere a bolnavilor în faza acută — monitorizarea* de diferite tipuri —, indiferent de afecţiunea iniţială, a unui *nou mod de a gîndi şi acţiona medical în faţa unui bolnav grav — terapia intensivă*, prima treaptă din îngrijirea stadială, în trepte (progresive), a oricărui bolnav.

Infarctul miocardic acut a beneficiat din plin de apariţia şi dezvoltarea terapiei intensive atît în ce priveşte prognosticul bolnavului, cît şi mai buna cunoaştere a evenimentelor patogenice ce-l caracterizează. Terapia intensivă permite în prezent supravieţuirea unor bolnavi de infarct miocardic acut care în urmă cu opt-zece ani ar fi fost condamnaţi la exitus. Monitorizarea EKG sistematică a fiecărui bolnav de infarct miocardic acut permite prevenirea şi tratarea în timp util a aritmiilor severe (fibrilaţie ventriculară, tahicardie ventriculară), care altădată

Scanned with OKEN Scanner

omorau bolnavul. Acceptarea noțiunii de *șoc cardiogen* în practica medicală curentă a permis o mai bună cunoaștere și îngrijire a infarctului miocardic acut.

O serie din principiile terapiei intensive a oricărei stări de șoc sînt aplicate și în șocul cardiogen. În acest fel, *în îngrijirea unui infarct miocardic acut pot și trebuie să participe și alți specialiști în afara cardiologului, cum este anestezistul-reanimator*, obișnuit cu stările de șoc și, în general, cu stările grave.

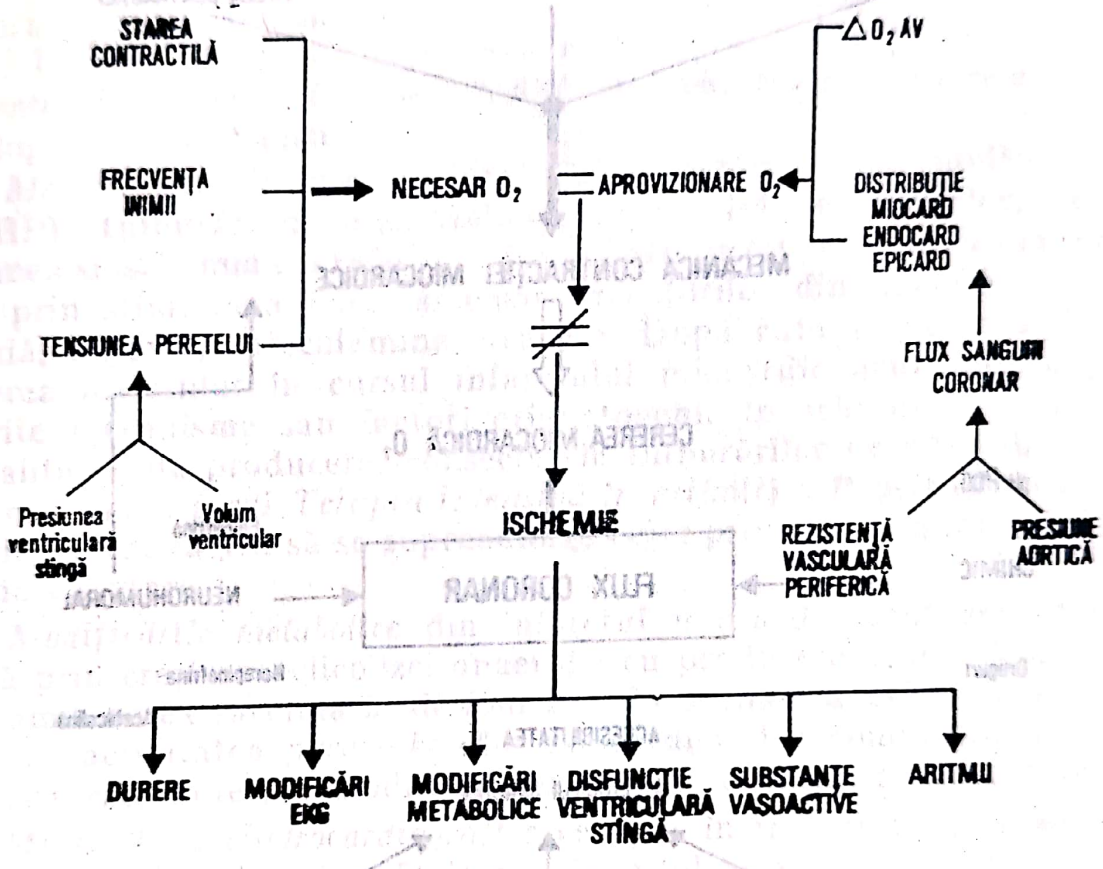


Fig. 23 — Fiziologia ischemiei miocardice (după ROSS).

Infarctul miocardic acut trebuie considerat ca o *formă de manifestare a bolii ischemice miocardice*, atitudine preconizată de OMS și acceptată în prezent (vezi fig. 23).

Astfel, *cardiopatia coronariană ischemică dureroasă* cuprinde: angina de piept, sindroamele coronariene intermediare și infarctul de miocard.

În cadrul *cardiopatiei coronariene ischemice nedureroase* au fost descrise forme clinic asimptomatice (semne EKG de cardiopatie ischemică) și manifestări nespecifice prin leziuni miocardice cronice de origine ischemică coronariană (moarte subită, tulburările de ritm și de conducere, insuficiența cardiacă).

Scanned with OKEN Scanner

În sensul celor de mai sus, KARASSI este categoric: „*Principalele manifestări ale cardiopatiei ischemice coronariene* (angina de piept, infarctul miocardic acut, moartea subită, tulburările de ritm și ale activității electrice a cordului, insuficiența cardiacă, incluzînd șocul cardiogen

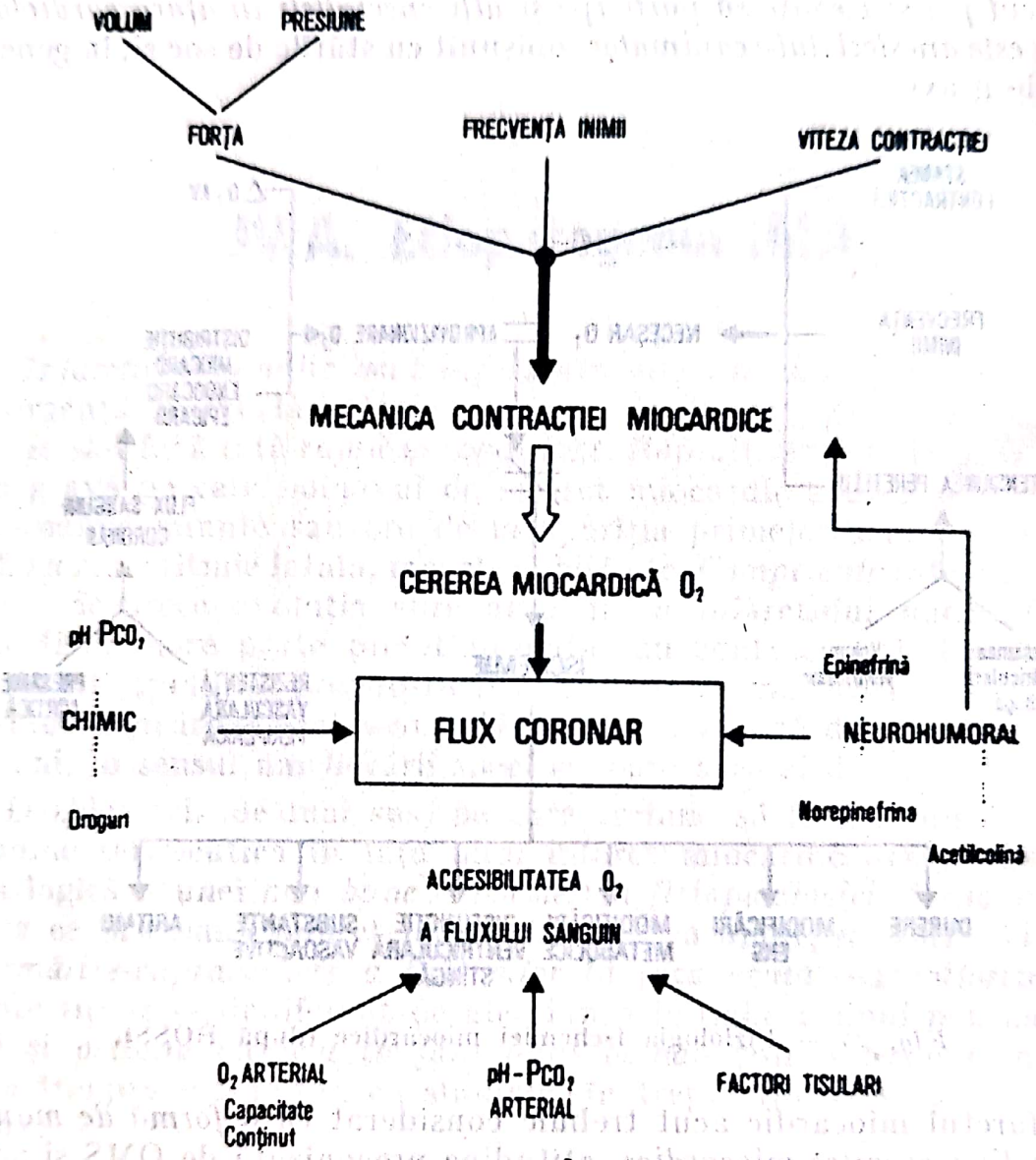


Fig. 24 — Factorii care reglează fluxul coronar (după GORLIN)

și edemul pulmonar acut) *sînt aspecte aparent izolate: fiecare poate inaugura boala coronariană sau succede în timp în evoluția acesteia*". După cum se observă, principala problemă fiziopatologică din infarct rămîne *ischemia coronariană*, a adecvării sau inadecvării *fluxului sanguin coronar*, în a căror producere sau condiționare intervin o serie întreagă de factori (vezi fig. 24).

Scanned with OKEN Scanner

Ischemia coronariană conduce la necroză miocardică şi în felul acesta apare o serie de modificări în economia miocardului, a căror importanţă şi semnificaţie patogenică o trecem în revistă pe scurt.

Durerea are drept cauză acumularea unei serii de metaboliţi produşi la nivelul zonei ischemice miocardice prin metabolism anaerob. Prin *starea de anxietate* care o însoţeşte, durerea induce masive descărcări simpatoadrenergice şi corticosuprarenale, ale căror consecinţe sînt dintre cele mai nedorite pentru organism: *tahicardie, transpiraţie,* generarea de *tulburări de ritm,* ca urmare a efectelor catecolaminelor asupra miocardului ischemic cu proprietăţile de bază puternic modificate. În plus, durerea poate impune o *anumită condiţionare a comportamentului bolnavului* faţă de suferinţa sa, condiţionare care poate facilita sau îngreuia tratamentul.

Modificările de ritm cardiac sînt consecinţa mai multor factori (CARP): tulburări de excitabilitate la nivelul ventriculelor, necroza, leziunea şi ischemia centrilor şi căilor de conducere, reflexe cardiace negative prin stimularea baro- şi chemoreceptorilor din miocard, distensie atrială, hipoxie, catecolamine crescute. După cum se observă, în producerea aritmiilor în cursul infarctului miocardic acut pot interveni diferite mecanisme sau factori etiopatogeni. În schimb, indiferent de modalitatea de producere, consecinţele tulburărilor de ritm sînt dintre cele mai grave (vezi *Terapia intensivă în aritmii*) atît prin ele însele, cît şi prin faptul că vin să se supraadauge celor provocate de infarctul miocardic ca atare.

Modificările metabolice din infarctul miocardic acut se caracterizează prin creşterea glicolizei anaerobe cu producere excesivă de lactat şi acumulare extracelulară de ioni H^+. Ca urmare a stării de anoxie şi acidoză, activitatea *pacemaker*-ilor miocardici şi a conducerii atrioventriculare este puternic modificată, ducînd la apariţia a diverse aritmii.

Modificările electrocardiografice ce apar în infarctul miocardic acut sînt rezultatul mai multor factori: 1. ţesutul necrozat nu are activitate electrică, sau produce un dezechilibru între repolarizare-depolarizare, sau perturbă ritmul de depolarizare a diverselor straturi miocardice (unda *Q*); 2. în zona leziune/ţesut miocardic neafectat apare curentul de leziune (denivelare *ST-T*). 3. apar stimularea adrenergică, hipoxia atrială, hipertensiunea şi/sau dilatarea atrială (*modificări ale undei P*).

Modificările EKG sînt importante prin faptul că introduc un element de siguranţă în plus în diagnosticarea infarctului miocardic acut (*dar nu întotdeauna*), permit o localizare şi apreciere a întinderii zonei necrolezionale din miocardul stîng (element important de stabilirea prognosticului şi deci şi a măsurilor terapeutice ce urmează a fi aplicate), constituind un mijloc de monitorizare a infarctului miocardic acut.

Scanned with OKEN Scanner

Disfuncţia ventriculară stîngă, manifestată sub diferite forme, este cauzată de: 1. „amputarea" funcţiei cardiace prin necroza miocardică (sub forme diferite: necontractilitatea zonei necrozate, ruperea unui muşchi papilar, perturbarea secvenţei evenimentelor mecanice necesare unui ciclu cardiac mecanic eficient); 2. diverse atitudini terapeutice neadecvate (folosire excesivă de vasopresoare tip adrenalină, supraîncărcare volemică, supradozaj cu analgetice cu efect deprimant asupra miocardului); 3. intervenţia unor factori adjuvanţi-favorizanţi: infarct miocardic anterior, leziuni mitroaortice anterioare infarctului miocardic acut, afecţiune pulmonară cronică. Apariţia disfuncţiei ventriculare stîngi poate explica în mare parte evoluţia extrem de gravă a unor infarcte miocardice acute: edem pulmonar acut, şoc cardiogen, insuficienţă cardiacă congestivă.

Substanţele vasoactive al căror nivel plasmatic crescut în infarctul miocardic acut explică o mare parte din simptomatologie, sînt rezultatul răspunsului cortico- şi medulosuprarenal la agresiunea generatoare de infarct, ca şi al necrozei miocardice respective (în special din grupa kininelor). Importanţa lor în fiziopatologia infarctului miocardic acut nu este de neglijat, deoarece pot explica atît agravarea unor forme de infarct, cît şi anumite modificări ale tehnicii de îngrijire (vezi *Şocul* şi *Şocul cardiogen*).

După cum se observă, infarctul miocardic acut se defineşte printr-o serie de dezordini în economia normală a organismului, a căror evoluţie poate explica mortalitatea mare care îl caracterizează, comparativ cu orice altă afecţiune acută. „Infarctul miocardic este o boală cu potenţial letal. Nu există infarct miocardic *a priori* benign" (KARASSI). O asemenea afecţiune generează un procent de pînă la 60% decese, din care 40—50% se produc în primele 2 ore iar 65% în primele 12—48 de ore.

Principalele cauze de deces în infarctul miocardic sînt reprezentate de o tulburare de ritm, şoc cardiogen şi edem pulmonar acut. Consecinţa unei asemenea neplăcute realităţi s-a concretizat în încercările diverşilor autori de *a stabili atitudini terapeutice bine definite în diversele forme evolutive ale infarctului miocardic acut*. Definirea exactă a terapeuticii pare necesară, deoarece infarctul miocardic acut implică din partea medicului o atitudine rapidă, complexă şi cît mai eficace. Eficacitatea nu se manifestă în decurs de zile, ci în interval de ore şi uneori chiar de minute. O asemenea atitudine terapeutică capătă astfel toate caracteristicile unei terapii intensive (de reanimare).

Scanned with OKEN Scanner

IV.B. Terapia intensivă în infarctul miocardic acut necomplicat

Atitudinea terapeutică într-un infarct miocardic acut necomplicat trebuie considerată ca o formă de terapie intensivă, deoarece se adresează unei afecţiuni acute cardiace care *se poate agrava ulterior, relativ imprevizibil, ducînd la exitus în cîteva minute sau ore.* Îngrijirea unui infarct miocardic acut presupune, ca atare, două mari categorii de fapte: 1. *contracararea — ameliorarea* fenomenelor patologice apărute; 2. *prevenirea* apariţiei complicaţiilor majore (şoc cardiogen, edem pulmonar acut, aritmii) care pot omorî bolnavul imediat sau în decurs de cîteva ore.

Un asemenea dublu scop al terapeuticii noastre nu este uşor de atins, dar nici imposibil. Nu există în general o unanimitate de vederi în ce priveşte atitudinea terapeutică cea mai potrivită, atît din punctul de vedere al mijloacelor terapeutice folosite, cît şi al modului în care sînt folosite.

În faţa unui infarct miocardic acut necomplicat, se adoptă de obicei măsuri de îngrijire medicală cu caracter general, nespecific (repaus la pat, oxigenoterapie, antalgice), fapt care constituie dealtminteri şi atitudinea noastră.

Orice infarct miocardic acut necomplicat reprezintă pentru noi o urgenţă cardiopulmonară în „timp real" atît prin ea însăşi, cît şi prin posibila evoluţie nefavorabilă imprevizibilă. Ca atare, noi considerăm că *cea mai adecvată atitudine terapeutică este următoarea*:

1. *Orice infarct miocardic acut necomplicat trebuie supravegheat în primele zile* (ideal 2—3 zile) *prin urmărirea 24 de ore din 24 a următorilor parametri*: complexul electrocardiografic de suprafaţă prin cuplarea bolnavului la un cardiovizor, frecvenţa şi ritmicitatea pulsului central şi periferic prin intermediul unui cardiotahometru, presiunea arterială (PA) nesîngerîndă sistolică şi diastolică, diureza, starea tegumentelor din punctul de vedere al culorii, temperatură, stare mentală.

În afara acestei urmăriri continue, se impune practicarea sistematică, la un interval variabil de la bolnav la bolnav, a următoarelor analize şi investigaţii de laborator: radiografie cardiopulmonară, gaze sanguine în timpul respiraţiei în aerul din cameră şi în atmosfera îmbogăţită în O_2 (25%, 40%), EAB, ionogramă în sînge; auscultarea pulmonară se impune a fi practicată sistematic, îndeosebi la anumite grupe de bolnavi: hipertensivi, pulmonari cronici, infarcte miocardice în antecedente, vîrstnici.

Scanned with OKEN Scanner

O asemenea supraveghere clinică și de laborator *permite depistarea în timp util a apariției diverselor complicații majore*: *șoc cardiogen* — scăderea PA sub 90 mm Hg, scăderea diurezei orare sub 20 ml/oră, modificarea stării mentale; schimbarea aspectului tegumentelor; *diverse aritmii* (monitorizarea electrocardiografică sau a pulsului central sau periferic obiectivizează imediat orice modificare de ritm cardiac); *edem pulmonar acut* (modificarea radiografiei pulmonare sau a modelului respirator inițial, ca frecvență, ritmicitate și amplitudine a mișcărilor toracice, auscultație pulmonară); *stop cardiac*.

2. *Se asigură o cale venoasă permeabilă* și ușor accesibilă, fie prin instalarea unui ac în venă, fie prin introducerea unui cateter endovenos. Ultima atitudine pare a fi cea mai înțeleaptă, deoarece permite determinarea în orice moment a PVC, parametru hemodinamic extrem de important în diagnosticarea agravării stării hemodinamice, asigură o cale venoasă eficientă necesară unei vehiculări a drogurilor folosite, permite o controlare strictă a reechilibrării volemice (bineînțeles, împreună cu ceilalți parametri: PA, diureza orară, frecvența pulsului). Trebuie reținut că, în cadrul unui infarct miocardic acut, PVC nu pare să aibă aceleași semnificații pentru reechilibrarea volemică ca la un bolnav cu miocard integru.

Introducerea unui cateter endovenos (prin denudare sau puncție venoasă) implică în schimb o atenție sporită din partea personalului medico-sanitar care îngrijește bolnavul, și anume *prevenirea diverselor complicații generate de prezența cateterului*: infecții, tromboflebite, aritmii induse de poziționarea vîrfului cateterului în atriu sau în ventricul. În special aritmiile sînt de temut, deoarece pot dezechilibra rapid un bolnav care avea deja o hemodinamică cardiovasculară precară. În ultimul timp s-a semnalat din ce în ce mai frecvent existența unor astfel de aritmii. Aceasta cu atît mai mult cu cît miocardul unui bolnav cu infarct acut este un țesut ușor excitabil, gata oricînd să genereze apariția diverselor aritmii.

3. *Repausul fizic și psihic* constituie unul din principiile terapeutice „clasice" de îngrijire a unui infarct miocardic acut. Repausul absolut la pat este obligatoriu ca modalitate de îngrijire, dar durata este variabilă, intervenind experiența medicului care îngrijește, evoluția bolnavului, calitatea „*nursing*-ului" etc.

Repausul psihic este indicat de majoritatea autorilor, dar modul realizării lui este diferit înțeles. Se preconizează fie o *izolare absolută*, fapt care poate mări însă și mai mult anxietatea bolnavului, fie *accesul anumitor persoane* din anturajul bolnavului, fapt care uneori provoacă modificări de comportament din partea bolnavului și, implicit, pune noi probleme terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri, echipamentul de monitorizare folosit sistematic mărește anxietatea bolnavului sau îi accentuează starea de depresiune deja instalată. O discuție inițială cu bolnavul, avînd drept temă prezentarea aparaturii de monitorizare, ca și modalitățile de îngrijire, au uneori rezultate de-a dreptul spectaculare, bolnavul devenind docil, cooperînd cu medicul și sora etc.

Pe lîngă măsurile de mai sus, bolnavilor rebeli le poate fi asigurată liniștea psihică și printr-o serie de droguri, din diverse clase farmacologice: neuroleptice majore sau minore — Droperidol, Plegomazin sau Largactil, Dolosal, Diazepam —, barbiturice — Fenobarbital, Ciclobarbital, Pentotal. Dozele folosite și pe care le recomandăm sînt orientative, situația bolnavului ca și experiența medicului impunînd creșterea sau scăderea dozei: Droperidol 2—5 mg i.m. sau 1—2,5 ml i.v. la intervale variabile (1—3 ore) sau în perfuzie lentă continuă (50—75 mg/24 de ore), Plegomazin 10—20 mg i.v., Fenobarbital 100 mg *per os* sau i.m., Diazepam 5—10 mg i.v. lent.

Repausul absolut presupune în schimb o calitate deosebită a „*nursing*-ului", ceea ce nu este realizabil decît printr-o instruire și un antrenament specific al asistentelor. Se are în vedere toaleta generală și a cavităților naturale, prevenirea escarelor, mobilizarea pasivă și moderată a membrelor inferioare.

Alimentația poate constitui un factor de facilitare sau agravare în îngrijirea bolnavului. Se impune evitarea meselor copioase, abundente, se preconizează ca bolnavul să fie învățat să mănînce în așa fel încît să reducă pe cît posibil efortul fizic depus pentru masticație și deglutiție și să se prevină posibilitatea inundării căilor aeriene superioare în caz de vărsături (relativ frecvente în faza acută a infarctului miocardic).

În alimentație se recurge la diferite tipuri de regim alimentar (hipocalcic, hipocolesterolemiant, hiposodat), asigurîndu-se însă un tranzit intestinal normal.

Noi opiniem pentru evitarea oricărei ingestii per os în primele 24 de ore: se asigură o perfuzie i.v. de fluide care să acopere minimul necesar pentru 24 de ore, evitîndu-se supraîncărcarea volemică, dar ținîndu-se seama și de rezultatul analizelor de laborator (ionogramă, EAB etc. — vezi *Terapia intensivă în tulburările hidroelectrolitice*). Tranzitul intestinal trebuie asigurat zilnic prin mici clisme. Se evită folosirea purgativelor, laxativelor sau eforturile crescute de defecație, generatoare de aritmii, embolii, creșterea presiunii venoase centrale.

4. *Administrarea* O_2 este obligatorie în infarctul miocardic acut, chiar dacă este necomplicat, în scopul de a crește cantitatea de O_2 din sînge și, implicit, O_2 accesibil la nivelul zonei ischemice. Realizarea practică presupune *folosirea unei game largi de mijloace tehnice* (vezi *Oxigenoterapia*). Cel mai obișnuit se folosește o sondă nazofaringiană

Scanned with OKEN Scanner

pe care se insuflă O_2. Utilizarea acestei modalităţi de oxigenoterapie presupune respectarea strictă a următoarelor: se plasează vîrful sondei sub luetă, se foloseşte un debit de O_2 care să fie în funcţie de minut-volumul respectivului pacient, de mărimea faringelui şi de toleranţa bolnavului la jetul de gaz insuflat; se practică sistematic anestezia locală a nării şi nazofaringelui.

5. *Analgezia*, ca şi oxigenoterapia şi repausul la pat, constituie unul dintre mijloacele terapeutice obligatorii în infarctul miocardic acut. Se impune o precizare, extrem de importantă după opinia noastră: prin *analgezie noi înţelegem numai folosirea de droguri analgetice în scopul ameliorării durerii. Excludem din această definiţie folosirea altor droguri* — neuroleptice, barbiturice — în scopul analgeziei. Considerăm necesară această precizare din următoarele motive: 1. *drogurile folosite pentru sedarea psihomotorie nu sînt analgetice, unele dintre ele* (barbituricele) *fiind chiar antianalgetice.* Utilizarea lor în scop analgetic induce efecte nedorite: accentuarea agitaţiei psihomotorii provocate de durere, tendinţa de a creşte dozele folosite în cazul lipsei unui efect iniţial, ceea ce poate provoca hipotensiune arterială (Clorpromazina) şi depresiune respiratorie (barbituricele); 2. analgeticele, deşi reduc agitaţia psihomotorie în unele cazuri, realizează aceasta prin producerea de analgezie şi, implicit, dispariţia durerii se însoţeşte de linişte psihomotorie. În schimb, în situaţiile în care agitaţia psihomotorie nu este cauzată de durere, folosirea sistematică de analgetice se dovedeşte fără de folos şi chiar periculoasă. Analgeticele sînt recunoscute ca deprimante respiratorii, existînd dealtminteri un raport direct între gradul de analgezie a unei substanţe şi efectul său de deprimare respiratorie; 3. sedarea psihomotorie se poate obţine în unele cazuri numai prin utilizarea unei asocieri a analgeticului cu un neuroleptic sau cu barbituric. În felul acesta se acţionează atît asupra durerii, cît şi a stării de anxietate, cauzată de contextul în care se află bolnavul.

Analgezia se poate realiza cu ajutorul a diferite analgetice de tip central (morfinomimetice) sau periferic (Aspirina, Algocalminul), sau chiar sub forma unor tehnici de anestezie superficială (inhalare de $N_2O + O_2$). Alegerea unei modalităţi terapeutice dintre cele menţionate mai sus se face în funcţie de mai mulţi factori: gradul durerii, mijloacele terapeutice la îndemînă, buna cunoaştere a anumitor droguri, experienţa serviciului, starea bolnavului — după cum este sau nu agravată de efectele secundare ale unor analgetice centrale. Noi recomandăm următoarele : Mialgin 25—50 mg i.v. lent (sau 50 mg i.m.), cu supravegherea ulterioară a bolnavului timp de 30—45 minute, Fentanyl 0,05 mg (1 ml) i.v. lent sau 0,1 mg (2 ml) i.m., cu aceleaşi precauţiuni ca la Mialgin, Morfina 5 mg i.v. lent sau 10 mg (1 ml) i.m. Dintre substanţele menţionate, Morfina pare să întrunească, în prezent, cele mai multe sufragii,

Scanned with OKEN Scanner

deoarece, pe lîngă efectul analgetic, produce şi o bună sedare psihomotorie. Se mai poate utiliza Fortral 10—20 mg i.v., lent sau 20—30 mg i.m.

6. *Coronarodilatatoarele* se folosesc în îngrijirea infarctului miocardic acut în scopul de a ameliora circulaţia coronariană de supleere, limitînd în felul acesta zona de ischemie.

Substanţele folosite pentru efectul lor coronarodilatator sînt dintre cele mai diverse ca structură farmacologică şi ca efect. Redăm, pe scurt, după KARASSI, cîteva caracteristici ale acestor substanţe:

— o *primă grupă* cuprinde Intensainul, (Carbocromena), Persantinul (Dipiridamol) şi Agozolul (Segontinul, Prenilamina). Folosirea lor *pare* să amelioreze starea clinică generală, aspectul electric lezional, dar efectul net asupra mortalităţii sau tabloului morbid rămîne de dovedit. Se folosesc în administrare i.v. şi *per os*: Intensain 80—120 mg i.v. de 2 ori în 24 de ore; se obţine dispariţia manifestărilor algice şi ameliorarea mai rapidă a semnelor EKG de leziune. Persantin 400 mg i.v./24 de ore în administrare continuă sau intermitentă. Agozol pare să aibă efecte sigure la doze mari — 180—320 mg/24 de ore —, puţin utilizate în clinică;

— o *a doua grupă*, *Papaverina şi metilxantinele*, sînt substanţe mult folosite în calitate de coronarodilatatoare, dar în prezent s-a făcut dovada clinică şi experimentală a inutilităţii lor, deoarece fie că nu sînt coronarodilatatoare (Papaverina), fie că cresc mult travaliul cardiac (derivaţii xantinici);

— *ultima grupă*, *cea a coronarodilatatoarelor moderne*, cuprinde o serie de substanţe care experimental au făcut dovada efectului lor coronarodilatator, dar care nu au încă proba timpului. Citărm Amiodrona, Irrigorul, Amplivixul, Verapamilul etc.

7. *Anticoagulantele* nu le considerăm ca făcînd parte obligatorie din terapeutica infarctului miocardic acut, mai ales în situaţia existenţei unor contraindicaţii (hipertensiune arterială, diabet, boli digestive, vîrstă).

Un loc extrem de important pentru obţinerea unei eficacităţi maxime a măsurilor terapeutice preconizate este acordat cadrului organizatoric în care ele se desfăşoară. Atît infarctul miocardic acut necomplicat, cît şi complicaţiile sale majore sau minore, fiind *adevărate* urgenţe medicale, trebuie să beneficieze de asistenţa personalului medico-sanitar special instruit în asigurarea terapiei intensive, ca şi a specialistului în probleme de cardiologie. Opiniem pentru activitatea în echipă a cel puţin doi specialişti: anestezist şi cardiolog sau, în lipsa acestuia, a unui internist specializat în probleme de cardiologie. *Cel mai adecvat loc ca atare pentru îngrijirea infarctului miocardic acut în faza iniţială (2—7 zile) este secţia de anestezie-terapie intensivă.* Această afirmaţie se întemeiază atît pe date din literatura de specialitate, cît şi pe experienţa Secţiei

Scanned with OKEN Scanner

anestezie-terapie intensivă a Spitalului de urgenţă din Bucureşti în această problemă. Experienţa noastră este bazată pe existenţa unei unităţi de terapie intensivă coronariană în cadrul Secţiei anestezie-terapie intensivă — cu *monitorizare la pat şi centralizată pentru 5 paturi* — şi pe urmărirea activităţii pe o perioadă de peste cinci ani.

IV.C. Terapia intensivă în IMA asociat cu aritmii

Aritmiile complică infarctul miocardic acut în 90—95%, majoritatea apărînd în primele 72 de ore, şi sînt responsabile de deces în 25—40% din cazurile de infarct miocardic acut. Între aritmiile care apar în infarctul miocardic acut pot fi deosebite cele *benigne* (bradicardie sinuzală, extrasistole ventriculare rare, care urmează unda *T* la un anumit interval de timp) şi cele cu *semnificaţie prognostică gravă* (fibrilaţie atrială, tahicardie sinusală, bloc atrio-ventricular complet, bloc de ramură, extrasistole ventriculare polimorfe de tip *R* pe *T*).

Reducerea mortalităţii în infarctul miocardic acut din ultimii 10—15 ani se datoreşte în primul rînd ameliorării diagnosticului şi tratamentului aritmiilor ce apar în infarct, îndeosebi ale celor cu semnificaţie prognostică gravă. Depistarea precoce a aritmiilor şi tratarea lor adecvată reduc semnificativ mortalitatea în infarctul miocardic acut. Stopul cardiac apare cel mai frecvent după o perioadă de aritmie severă, progresivă (ALEXANDER).

Apariţia atît de frecventă a aritmiilor în infarctul miocardic acut se explică prin *întrunirea a o serie de condiţii facilitatoare*: 1. *factorii metabolici*, esenţiali în producerea aritmiilor, constînd în diferenţa tisulară a PO_2 dintre zonele ischemice şi cele normale, creşterea K^+ eliberat din ţesutul ischemiat, ca urmare a repolarizării neuniforme pe care o induc şi, în final, a tulburărilor de excitabilitate; 2. *factori anatomici* rezultaţi prin compromiterea irigării ţesutului cardiac, specifici iniţierii şi propagării stimulului cardiac; 3. *modificări de sistem nervos vegetativ* — vagotonie, hiperactivitate simpatică; 4. *modificări hemodinamice* — distensia atriului stîng, hipoperfuzia coronariană provocată de hipotensiunea sistemică; 5. *factori iatrogeni* — insuficienţe respiratorii, induse de analgetice sau sedative, catecolaminele folosite în terapeutica şocului cardiogen, care pot provoca ele înseşi diferite aritmii, agravarea tulburărilor electrolitice prin greşeli de reechilibrare hidroelectrolitică etc.

Scanned with OKEN Scanner

Între condiţiile de mai sus şi apariţia aritmiilor se interpune *o serie de mecanisme fiziopatologice* a căror cunoaştere — deşi imperfectă şi fără acordul deplin al majorităţii autorilor — este absolut necesară aplicării unei terapeutici adecvate. Redăm clasificarea lui LOWN, autor reputat în domeniul aritmiilor:

— *Aritmiile instabilităţii electrice*: extrasistolele şi tahicardia ventriculară. Se explică prin ectopia şi parasistolia ventriculară, prin fenomenul *R* pe *T* al lui Smirk-Palmer, în cadrul căruia trebuie să se deosebească două variante: *QT normal*, situaţie în care se poate administra Chinidină, şi *QT prelungit anormal*, situaţie în care Chinidina este total contraindicată.

— *Bradiaritmiile*: bradicardia sinuzală, extrasistolele nodale, ritmul nodal, blocurile atrioventriculare. Se explică prin diminuarea pragului de apariţie a ritmului ectopic ventricular.

— *Aritmiile din insuficienţa de pompă* (şoc cardiogen — insuficienţă cardiacă congestivă, edem pulmonar acut) sînt cauzate de hipoperfuzia coronariană. Sînt constituite de diverse forme de aritmii supraventriculare.

— *Aritmiile insuficienţei electrice*: fibrilaţia şi asistolia ventriculară.

O atare clasificare permite o orientare rapidă către anumite mijloace terapeutice, cele mai adecvate tipului respectiv de aritmie:

— *în aritmiile instabilităţii electrice* tratamentul de elecţie imediat este Lidocaina;

— în *bradiaritmii*, principiul terapeutic este de a folosi conducerea *overdrive* şi în special, aşa cum este tendinţa actuală, *pacing*-ul *electric*;

— *în aritmiile din insuficienţa de pompă*, ameliorarea hemodinamicii pare a fi mijlocul terapeutic logic şi de primă necesitate;

— *aritmiile insuficienţei electrice* beneficiază de aplicarea şocului electric (defibrilare electrică).

„Depistarea şi tratarea precoce — foarte eficace — prin urmărirea EKG continuă a infarctului miocardic acut în unitatea de îngrijire coronariană" (ALEXANDER) constituie principiul de îngrijire a aritmiilor din infarctul miocardic, care în mare parte urmează pe cea adoptată în faţa oricărei aritmii (vezi *Terapia intensivă în aritmiile cardiace*).

Îngrijirea intensivă a unei aritmii în cadrul unui infarct miocardic acut constă din două categorii de fapte: îngrijirea infarctului miocardic (vezi *Terapia intensivă în infarctul miocardic acut*) şi tratarea aritmiei care însoţeşte infarctul miocardic (vezi *Terapia intensivă în aritmiile cardiace*), care în general se întrepătrund sau sînt comune. Redăm mai jos *schema generală de conduită terapeutică în faţa unui infarct miocardic acut complicat cu o aritmie*:

Scanned with OKEN Scanner

1. *Supravegherea bolnavului* urmează aceleaşi principii tehnice ca în supravegherea infarctului miocardic acut. Se notează *ora la care a apărut aritmia*, în cazul în care aceasta a apărut după consultul iniţial al bolnavului, şi se caută *să se precizeze factorii facilitanţi.*

2. *Asigurarea unei căi venoase permeabile.*

3. *Repaus fizic şi psihic.* Se interzice alimentaţia *per os* (pericol mare de vărsături). În unele cazuri, folosirea drogurilor pentru sedare psihomotorie se poate însoţi de ameliorarea şi chiar dispariţia aritmiei. Este cazul aritmiilor provocate de starea de anxietate în care se află bolnavul. În această situaţie se impune însă o grijă deosebită la dozele folosite, deoarece se poate precipita foarte uşor o hipotensiune arterială sau un şoc cardiogen.

4. *Administrarea de* O_2 poate duce într-un număr de cazuri la dispariţia aritmiilor. Este vorba de aritmiile cardiace atît de frecvente în insuficienţa respiratorie acută.

5. *Analgezia* trebuie să îndeplinească aceleaşi deziderate ca şi la infarctul miocardic acut necomplicat. Tratarea precoce şi eficientă a durerii se însoţeşte în anumite cazuri de ameliorarea şi chiar dispariţia aritmiei. Se impun aceleaşi precauţiuni ca la sedarea psihomotorie.

6. *Coronarodilatatoarele* îşi găsesc aceleaşi motivaţii şi indicaţii semnalate anterior.

7. *Antiaritmicele* folosite în terapeutica aritmiilor din infarctul miocardic acut nu se deosebesc cu nimic de cele utilizate în îngrijirea oricărei alte aritmii.

Deosebirea este dată de modalitatea în care sînt folosite, consecinţă firească a *condiţiilor particulare de apariţie a aritmiilor în infarctul miocardic acut*: 1. *alte mecanisme fiziopatologice de producere* (vezi clasificarea lui LOWN) care prin ele înseşi pot impune anumite mijloace terapeutice; 2. efecte — *consecinţe hemodinamice mai severe*; 3. *existenţa unei terapeutici deja începute.* Aceste deosebiri impun *anumite caracteristici terapeuticii aritmiilor din infarctul miocardic acut.*

Procentul de frecvenţă şi mortalitate a aritmiilor este diferit, fapt care impune o gradare şi ierarhizare a atenţiei noastre terapeutice:

1. *Extrasistolele ventriculare* apar în 67% din cazuri şi au o mortalitate de 31%. Periculozitatea este dată de frecvenţa lor (una-două extrasistole la zece bătăi), de polimorfismul şi precocitatea apariţiei (fenomenul *R* pe *T*). În asemenea situaţie, se *impune de urgenţă* folosirea unui drog antiaritmic, cel mai folosit fiind Lidocaina şi Difenilhidantoina. În caz de insucces, se instalează un *pacemacker*, cu vîrful electrodului la nivelul ventriculului drept.

2. *Tahicardia sinuzală* apare în 46% cazuri, antrenînd o mortalitate de 50%. Impune, în cazul apariţiei hipotensiunii arteriale sau a insuficienţei cardiace, digitalizare şi cardioversie.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Extrasistolele supraventriculare* survin în 25% din cazuri, cu o mortalitate de 25%. Fără semnificație de prognostic. Nu necesită tratament.

4. *Fibrilația atrială* — 16% din cazuri, mortalitate 31%. În majoritatea cazurilor, indică în caz de persistență un infarct al nodului sinoatrial, care, în funcție de modul de realizare — lezare a arterei coronare drepte (90% din cazuri) sau a arterei coronare stîngi (10%), are un prognostic diferit. În caz de persistență pe o durată de cîteva ore, în ciuda digitalizării, se impune folosirea cardioversiei electrice.

5. *Bradicardia sinuzală* — 14% din cazuri, mortalitate 21% — este semnul unui infarct posterior. Este periculoasă prin faptul că permite apariția unei activități ectopice, iar în prezența unei insuficiențe ventriculare împiedică compensarea debitului cardiac/minut. Se folosește Atropină, iar în caz de persistență sau agravarea tulburărilor hemodinamice, *pacing*-ul electric.

6. *Blocul atrioventricular* apare cel mai frecvent în infarctul posterior: gr. I — 13% cazuri, cu mortalitate 46%, gr. II — 10% cazuri, cu mortalitate 10%, gr. III — 8% cazuri, cu mortalitate 38%. Periculozitatea constă în faptul că *moartea poate surveni ca urmare a fibrilației sau asistoliei ventriculare, a bradicardiei extreme* (duce la șoc cardiogen sau insuficiență cardiacă) sau *a leziunii miocardice* severe care însoțește blocul (de obicei în infarctul miocardic anterior, care semnifică o ocluzie coronariană bilaterală). Terapia de elecție pare a fi constituită în prezent de *pacing*-ul *electric*, pînă la instalarea acestuia putînd să se administreze Isoproterenol sau Atropină.

7. *Blocul de ramură* survine în 13% din cazuri, cu mortalitate 62%. Severitatea este dată de *leziunea severă a miocardului*, care însoțește de obicei blocul de ramură. Modalitatea de producere este variată (blocuri bi- sau trifasciculare), impunînd anumite deosebiri terapeutice, care în general sînt însă puțin eficace.

8. *Tahicardia ventriculară* — în 6% din cazuri, mortalitatea 67% — apare de obicei în infarctul extins, însoțit de șoc cardiogen. Pare a constitui *cea mai frecventă cauză de deces* (prin hipotensiune arterială, insuficiență cardiacă congestivă și fibrilație ventriculară). Se impune *un tratament urgent*, fie cu Lidocaină i.v., fie prin cardioversie electrică.

9. *Fibrilația ventriculară* — 10% din cazuri, cu mortalitate 62% — constituie *cea mai obișnuită cauză de deces prin moarte subită în afara spitalului*. Se pot diferenția două stadii: 1. primul, care apare brusc, pe fondul unei stări generale și hemodinamice bune, în primele 4 ore de suferință — *stadiul primar*; 2. apoi, după o perioadă de gravă suferință cardiocirculatorie, se instalează *stadiul agonal*. *Măsurile terapeutice sînt de maximă urgență* (vezi *Masajul cardiac*).

Scanned with OKEN Scanner

În aritmiile din infarctul miocardic acut, folosirea antiaritmicelor se face cu *anumite precauţiuni*, impuse de contextul etiopatogenic, precauţiuni care impun şi folosirea altor droguri:

— în infarctul miocardic acut, aritmiile induse de Digitală sînt extrem de frecvente, situaţie care face ca *glicosizii cardiaci să fie indicaţi numai în anumite situaţii*, precum insuficienţa cardiacă congestivă. Chiar la doze mici administrate intravenos, pot apărea rapid aritmii periculoase;

— *folosirea drogurilor care scad formarea impulsurilor ectopice* (Chinidină, Procainamidă, Lidocainã, Propranolol) *impune o atenţie deosebită*, ca urmare a efectului depresor cardiac;

— *folosirea Isuprelului* — în tulburările de conducere din infarctul miocardic acut trebuie să se facă cu atenţie, avîndu-se în vedere efectele nedorite produse de acest drog: ameliorarea conducerii este mai puţin importantă decît în blocurile cardiace cronice, răspunsul miocardului la doze constante este instabil, posibilitatea de a genera un polimorfism de excitaţie ventriculară este greu de controlat (KARASSI);

— *corticosteroizii* se impun în terapia tulburărilor de conducere din infarctul miocardic acut prin acţiunea permisivă asupra conducerii atrioventriculare, acţiunea batmotrop pozitivă asupra centrilor automatismului ventricular, proprietăţi antiinflamatorii, antiflogistice. Utilizarea corticosteroizilor în aritmiile cardiace din infarctul miocardic acut îşi mai găseşte raţiunea şi în stările de şoc cardiogen complicate cu aritmii, situaţie în care dozele administrate pot atinge valori pînă la 1 g/24 de ore;

— *soluţia repolarizantă* nu pare să fi justificat optimismul iniţial al celor ce-au preconizat-o (SODI-PALLARES);

— *pacing-ul electric* prin stimulare endocavitară pare să constituie în prezent *un mijloc terapeutic de elecţie în anumite aritmii din infarctul miocardic acut*, scopul fiind corectarea bradicardiei severe, ca şi posibilitatea de a folosi concomitent un tratament tonicardiac şi antiaritmic, altfel contraindicat (KARASSI). După unii autori, *pacing*-ul *electric* endocavitar poate fi folosit şi în alte forme de aritmii cardiace, atriale sau ventriculare, atît în scop curativ, cît mai ales profilactic.

Indicaţiile de elecţie ale stimulării electrice endocavitare în infarctul miocardic acut par a fi în prezent blocurile atrioventriculare gr. III, gr. II — îndeosebi tip II Mobitz —, bradicardia însoţită de extrasistole ventriculare precoce.

Scanned with OKEN Scanner

V. ŞOCUL CARDIOGEN

V.A. Elemente de fiziopatologie clinică

Şocul cardiogen reprezintă una dintre cele mai severe complicaţii ale infarctului miocardic acut (apare în 10—20% din cazurile de infarct miocardic acut spitalizate) şi mortalitatea pe care o provoacă nu a fost prea mult influenţată de terapeutica ultimilor 10—15 ani. Spre deosebire de aritmii, al căror prognostic s-a ameliorat spectaculos — ca urmare a monitorizării şi a terapiei prompte şi eficace —, şocul cardiogen continuă să pricinuiască o mare mortalitate (70—80%), constituind principala cauză de deces în infarctul miocardic (SCHEIDT).

Clinic, şocul cardiogen poate fi definit ca un sindrom caracterizat prin (ROGOZEA; SWAN şi colab.; CARP; KARASSI):

1. hipotensiune arterială cu tensiunea arterială (TA) sistolică sub 90 mmHg (80 mmHg) sau cu 30 mmHg sub valorile bazale anterioare;
2. reducerea manifestă a fluxului sanguin în ţesuturi, tradusă prin scăderea diurezei orare (sub 20 ml), tulburări ale SNC (stare confuzională, obnubilare), tegumente umede, palide, reci, cianotice.

Şocul cardiogen nu trebuie să fie confundat cu şocul din infarctul miocardic acut (DRĂGHICI), care apare ca urmare a deprimării secundare a funcţiei pompei cardiace (aritmii cardiace, hipovolemie, hipoxemie, acidoză). *Şocul cardiogen reprezintă un deficit circulator acut datorat necrozei miocardice acute.* Este o insuficienţă de pompă care poate apărea fie la *debutul infarctului miocardic acut (şoc cardiogen primar*, însoţit de o hipotensiune arterială severă şi de o mortalitate de aproape 100%), fie *în cursul evoluţiei infarctului miocardic (şoc cardiogen secundar*, cu hipotensiune arterială progresivă, constatat îndeosebi la bolnavii vîrstnici).

Factorii determinanţi, precipitanţi, adjuvanţi care concură la producerea şocului cardiogen nu sînt prea bine cunoscuţi, deşi încercările în acest sens sînt extrem de numeroase (SCHEIDT; SHUBIN şi

Scanned with OKEN Scanner

WEIL; KARASSI; KUHN; ROGOZEA). Redăm în tabelul nr. 11 principalii factori consideraţi a avea un rol (mai mare sau mai mic) în producerea şocului cardiogen în cursul infarctului miocardic acut.

Apariţia şi dezvoltarea şocului cardiogen se caracterizează prin anumite modificări fiziopatologice, unele specifice oricărei stări de şoc — hipoperfuzia tisulară —, altele care se întîlnesc numai în infarctul miocardic acut (vezi tabelul nr. 12). *Cunoaşterea exactă a acestor modificări hemodinamice, metabolice, ale funcţiei unor organe este absolut necesară pentru un bun diagnostic, o supraveghere adecvată şi, în final, o terapeutică promptă şi eficientă.*

1. *Şocul cardiogen trebuie îngrijit în unităţi de terapie intensivă*, necesitînd *o monitorizare complexă*, care diferă semnificativ de cea folosită în alte forme de şoc (BIGGER; KARASSI).

Tabelul nr. 11

Factori cauzali în şocul cardiogen

Denumirea factorilor		Observaţii (cauze, efecte)
Factori determinanţi	Necroză miocardică întinsă	— scade ejecţia ventriculară, în special cînd localizarea este inferioară sau anterioară
	Insuficienţă mitrală	— prin rupturi sau disfuncţia muşchilor papilari — prin dilataţia inelului mitral
	Perforaţia septului interventricular	— apare şunt stînga-dreapta
	Contracţie ventriculară necoordonată	— prin diskinezia zonei de necroză
Factori agravanţi	Diminuarea contractilităţii miocardului neinfarctizat	— vîrsta>50 de ani — diabet zaharat — infarcte miocardice în antecedente
	Aritmii cardiace	— scad perfuzia coronariană
	Insuficienţa ventr. stg. acută	— edem pulmonar acut
	Hipovolemie	— prin aport redus de lichide — prin diureză crescută iatrogen
	Durere severă	— prin vasoconstricţie prelungită — creşte nivelul plasmatic de catecolamine — vasoconstricţie — tahicardie
	Hipo — sau hipertensiune arterială	
	Tratament inadecvat	— aplicat tardiv — supradozaj absolut sau relativ de droguri vasoactive
		— acidoză/hipoxemie netratate

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 12

Principalele modificări fiziopatologice în şocul cardiogen

Cauza	Principalele modificări	Consecinţe Observaţii
Scăderea masei miocardului stg. contractil (40 %) Hipoxia miocardului restant Aritmii Creşterea rezistenţei arteriale sistemice Balonizarea zonei infarctizate	*Scăderea (30—40%) a debitului cardiac şi a volumului — bătaie*	Creşterea volumului şi presiunii telediastolice a ventr. stg. Scăderea capacităţii de distensie a ventr. stg. Creşterea presiunii în atriul stg. şi în patul capilar pulmonar
Scăderea volumului-bătaie cardiac Scăderea brutală a rezistenţei vasculare arteriale sistemice	*Scăderea presiunii arteriale centrale* (aorta)	Hipoperfuzie coronariană ce accentuează deficitul de pompă cardiacă
Modificările sistemului nervos vegetativ (durere, anxietate, reflexe din zona necrozată) Pareză vasculară periferică (acidoză) Insuficienţă nervoasă centrală Secreţii crescute de catecolamine	*Modificarea variabilă a rezistenţei vasculare arteriale sistemice* (<1 000 dyne/sec./cm^{-5} 2 600 dyne/sec./cm^{-5})	Hipotensiune arterială centrală şi periferică. Scăderea fluxului sanguin tisular eficace
Modificarea variabilă a rezistenţei vasculare venoase Hipovolemie Scăderea forţei de contracţie miocardică	*Modificarea variabilă a presiunii venoase centrale (PVC)*	PVC nu reflectă fidel instalarea insuficienţei ventriculare stg. PVC constituie un ghid relativ în reechilibrarea volemică
Transpiraţii Vărsături Diaree Diureză crescută Flebotomie Ingestie redusă de lichide Creşterea difuziunii capilare (catecolamine)	*Hipovolemie* — absolută — relativă	Scăderea debitului cardiac şi a volumului-bătaie Hipotensiune arterială Scăderea PVC
Tulburări de difuziune pulmonară şi ale V_A/Q_c — congestie venoasă acută — creşte şuntul stg. intrapulmonar (7—25 %)	*Hipoxemie arterială*	Scăderea capacităţii arteriale de transport O_2 Acidoză metabolică Scăderea rezistenţei vasculare sistemice Creşterea rezistenţei vasculare pulmonare

Scanned with OKEN Scanner

(continuare) Tabelul nr. 12

Cauza	Principalele modificări	Consecinţe Observaţii
Hipoxemie arterială Scăderea fluxului sanguin tisular eficace	*Acidoză metabolică*	Aritmii severe Antagonizarea efectelor substanţelor de tip catecolaminic Scăderea forţei de contracţie miocardică

2. Bolnavii în şoc cardiogen necesită o *monitorizare continuă* — sau *la intervale foarte scurte — a stării hemodinamice sistemice şi pulmonare*, în scopul diagnosticării profilului hemodinamic, al depistării factorilor precipitanţi/adjuvanţi, al alegerii terapeuticii şi aprecierii eficienţei acesteia (CARP; ROGOZEA; KARASSI) în timp util şi în mod dinamic.

3. *Monitorizarea ideală a şocului cardiogen cuprinde mai multe categorii de determinări*: clinice, hemodinamice, biochimice. Unele dintre ele sînt absolut necesare pentru un tratament eficace al şocului cardiogen, fapt care însă nu prea este aplicat curent în practică.

Clinic se urmăreşte starea tegumentelor (culoare, temperatură, uscăciune), temperatura, starea mentală, diureza orară, modelul pulmonar (frecvenţă, ritmicitate, amplitudine, auscultaţie), EKG, auscultaţia cordului, presiunea arterială la braţ.

Biologic: EAB, gaze sanguine, ionogramă, sînge, enzime serice (TGO, TGP, LDH), concentraţia sanguină a lactatului, piruvatului şi a raportului lactat/piruvat.

Hemodinamic: presiunea arterială (de preferat directă şi la nivelul aortei centrale), presiunea telediastolică din ventriculul stîng (atriul stîng), presiunea venoasă centrală, presiunea din atriul drept (ventriculul drept, presiunea arterei pulmonare), presiunea capilară pulmonară, volumul sanguin, debitul cardiac, rezistenţa vasculară periferică (vezi tabelul nr. 12).

Se preconizează, în scopul analizării rapide şi găsirii soluţiei terapeutice optime, computerizarea datelor găsite.

4. *Observaţiile clinice repetate*, dublate de un raţionament medical „la obiect", ca şi experienţa medicului, constituie un tot şi nu trebuie excluse din îngrijirea şocului cardiogen. Ele reprezintă un adjuvant preţios al determinărilor hemodinamice, iar în lipsa acestora constituie baza diagnosticului şi tratamentului.

5. *Constatarea anumitor modificări hemodinamice* (sistemice pulmonare) în şocul cardiogen obligă la o interpretare oarecum diferită faţă de celelalte stări de şoc:

Scanned with OKEN Scanner

— *Presiunea arterială trebuie interpretată la nivelul aortei centrale*, deoarece presiunea aortică medie determină fluxul coronarian. Pot apărea deosebiri mari între presiunea arterială înregistrată prin aparat cu manşetă şi cea înregistrată la nivelul aortei centrale.

— *PVC nu constituie un ghid util al reechilibrării volemice sau al aprecierii adecvanţei cardiace globale în şocul cardiogen.* PVC poate fi crescută fără a coexista semne de insuficienţă cardiacă (infarct ventricular drept, infarct al septului interventricular, embolie pulmonară, pneumopatie acută, venoconstricţie prin administrarea de droguri vasopresoare). PVC normală sau scăzută poate coexista cu insuficienţa ventriculară stîngă, mai ales în prezenţa unei hipovolemii. În această situaţie se recomandă determinarea PVC după perfuzarea intravenoasă a unei anumite cantităţi de fluid (100 ml Dextran, de exemplu).

— *Determinarea presiunilor la nivelul ventriculului stîng, al atriului stîng* (telediastolică), *al ventriculului drept, al arterei pulmonare* (diastolică, *wedge*) *constituie un ghid foarte bun* — în multe situaţii singurul — *al aprecierii funcţiei cardiace, ca şi al reechilibrării volemice.*

V.B. Terapia intensivă în şocul cardiogen

Îngrijirea unui şoc cardiogen deţine toate atributele unei adevărate terapii intensive: rapiditate, complexitate, „agresivitate", supraveghere continuă (aproape minut cu minut). Chiar în condiţiile unei abordări terapeutice prompte şi adecvate, cifra mortalităţii în şocul cardiogen rămîne descurajator de mare (BIGGER; WEIL şi SHUBIN; KARASSI etc.). Realizarea îngrijirii sale intensive pune o serie de probleme care în practica curentă nu par să-şi fi găsit rezolvarea cea mai potrivită. De exemplu, „şocul cardiogen poate evolua sub diferite modele hemodinamice, consecinţa terapeutică fiind că *investigaţiile hemodinamice la fiecare pacient reprezintă un ghid al terapiei, neexistînd, ca atare, un diagnostic pentru toate cazurile*" (ALEXANDER; ROGOZEA; etc.). Dealtminteri, se descriu *mai multe tipuri hemodinamice de şoc cardiogen*, a căror cunoaştere exactă are implicaţii de prognostic şi de terapie. *Acelaşi aspect clinic poate fi însoţit de diferite modele hemodinamice* (KUHN). Ignorînd diversele modificări hemodinamice din şocul cardiogen, *obiectivul terapeutic este unul singur: creşterea presiunii aortice şi, implicit, prin ameliorarea perfuziei coronariene, îmbunătăţirea performanţei cardiace mecanice*, factorul determinant în şocul cardiogen. Pentru atingerea acestui obiectiv, avem la dispoziţie o serie de mijloace terapeutice pe

Scanned with OKEN Scanner

care le folosim conform anumitor principii ce ţin cont de particularităţile fiecărui caz în parte (vezi tabelul nr. 13).

Redăm în continuare, bazaţi pe datele din literatură şi pe experienţa proprie, *atitudinea noastră de îngrijire intensivă a şocului cardiogen* (vezi tabelul nr. 13).

Tabelul nr. 13

Principii actuale ale terapiei intensive în şocul cardiogen

	Scopul îngrijirii	Mijloace de îngrijire
Măsuri de îngrijire pentru orice formă de şoc	Repaus fizic şi psihic	Imobilizare la pat. Linişte.
	Analgezie	Analgetice: Mialgin, Morfină, Fentanyl, N_2O/O_2
	Protezare respiratorie	Administrare O_2 Ventilaţie artificială
	Corectarea acidozei	Soluţii alcaline: $NaHCO_3$ THAM
Măsuri de terapie intensivă cardiovasculară	*Asigurarea presarcinii ventriculare stg.* prin menţinerea volumului circulant efectiv	*Fluide i.v.*: soluţie coloidală (Marisang, Dextran), glucoză 10 % sub controlul PVC, presiunii atriale stg., presiuni ventriculare stg.
	Creşterea contractilităţii miocardice	*Droguri inotrope.* Isoproterenol, Noradrenalină, Metaraminol, Dopamină, Glucogan, Digitală. Corticosteroizi în doze mari
	Modificarea rezistenţei vasculare anormale	*Droguri vasoconstrictoare* Fenilefrină, Metoxamină, Angiotensină II *Droguri vasodilatatoare* Fenoxibenzamină, Fentolamină, Clorpromazină, corticosteroizi în doze mari
	Prevenirea şi terapia complicaţiilor • insuficienţă cardiacă congestivă	• Droguri inotrope Bilanţ hidric corect
	• aritmii cardiace	• Tratamentul precoce al acidozei metabolice
	• boala tromboembolică	• A se vedea cap. *Aritmiile cardiace* • A se vedea cap. *Tulburările de coagulare*
	• dezechilibre hidroelectrolitice	• bilanţ hidroelectrolitic repetat la 4—6 ore • evitarea excesului de diuretice şi de fluide perfuzate i.v.

1. Bolnavul este culcat în pat, asigurîndu-i-se un repaus fizic absolut şi linişte psihică (vezi consideraţiile respective de la *Terapia infarctului miocardic acut necomplicat*).

2. *Se administrează* O_2, modalitatea practică (cateter endonazal, mască) fiind în funcţie de starea clinică. În acelaşi timp, se apreciază starea tegumentelor (martorul vasoconstricţiei) cutanate, starea mentală (perfuzie cerebrală adecvată), ca şi modelul pulmonar (frecvenţa, ritmicitatea şi amplitudinea mişcărilor toracice, auscultaţia pulmonară).

3. *Cu maximă urgenţă se întreprind următoarele:*

— *Bolnavul e cuplat la un cardiovizor* pentru urmărirea continuă a frecvenţei şi ritmicităţii bătăilor cardiace, ca şi a modificărilor EKG.

— *Se instalează un cateter endovenos cu capătul proximal în torace,* ceea ce permite determinarea continuă a PVC şi reprezintă un mijloc sigur de recoltare de sînge pentru următoarele analize de laborator: hemogramă, VSH, uree, glicemie, ionogramă, gaze sanguine (de preferat — ideal — sînge arterial), EAB, enzime serice (TGO, TGP, LDH). În acelaşi timp, cateterul constituie o cale sigură de a administra fluide intravenos în cantitatea şi ritmul impuse de situaţie.

În cazul că medicul deţine o experienţă adecvată, este util să se determine presiunea diastolică la nivelul ventriculului drept şi al arterei pulmonare.

— *Se măsoară presiunea sanguină cu un tensiometru cu manşetă.* Acest procedeu pare a fi valabil numai în cazul în care se administrează vasodilatatoare (COHN). Cea mai recomandabilă şi singura modalitate exactă în cazul folosirii de vasoconstrictoare sau a unor fenomene intense de vasoconstricţie tegumentară (tegumente reci, palide) este puncţia unei artere şi *determinarea presiunii intraarteriale.* În această ultimă situaţie — care necesită experienţă şi catetere intraarteriale adecvate — opiniem pentru determinarea presiunii la nivelul aortei sau la nivelul ventriculului/atriului stîng.

— *Se instalează o sondă în vezica urinară,* în scopul determinării *diurezei orare.*

— Se execută o radiografie cardiopulmonară.

— Este de dorit să se determine volemia, dar practic aceasta este greu de realizat.

4. *Se asigură analgezia,* bolnavii în şoc cardiogen prezentînd de multe ori o durere de acuitate extremă (vezi consideraţiile respective de la *Terapia infarctului miocardic acut necomplicat*). *Durerea trebuie considerată ca un factor şocogen, care favorizează apariţia sau agravarea şocului cardiogen.*

Utilizarea analgeticelor în şocul cardiogen trebuie să se facă cu maximă prudenţă, existînd chiar autori care se întreabă dacă Morfina sau alte analgetice deţin în mod real un rol primar în terapia îngrijirii

coronariene (HERSHBERG). După Morfină, s-ar accentua ischemia, hipotensiunea arterială, hipoxemia. Singură Pentazocina (KEATS, TELFORD, TAL) dintre analgeticele centrale ar duce, la 10 min. de la administrarea unei doze echianalgetice, la creşterea presiunii arteriale şi o oarecare creştere a eficienţei schimburilor gazoase.

Această suspiciune şi diferenţiere a eficacităţii analgeticelor centrale în şocul cardiogen este cauzată de modificările nedorite pe care le produc acestea la nivelul circulaţiei sistemice sau pulmonare, deja compromisă. De exemplu, după LAL, SAVIEGE, Pethidina (Mialgin) nu este drogul ideal pentru analgezie în infarct, deoarece scade presiunea medie din aortă.

5. *Protezarea respiratorie* trebuie să constituie regula în îngrijirea de rutină a şocului cardiogen, daţi fiind numeroşii factori care concură la modificarea funcţiei pulmonare-respiratorii: starea de şoc propriu-zisă (pulmonul de şoc), durerea severă din infarctul miocardic (modificări ale frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor toracice), modificările hemodinamicii pulmonare secundare, necroza ventriculară stîngă (modificări ale raportului V_A/Q_c, ale difuziunii), edemul pulmonar acut etc.

Administrarea de O_2 este primul gest terapeutic din măsurile de îngrijire respiratorie pe care trebuie să le folosim (vezi *Terapia intensivă a infarctului miocardic acut necomplicat, Şocul*).

Ventilaţia artificială trebuie folosită mult mai frecvent decît se face în prezent. Indicaţiile de folosire în şocul cardiogen sînt multiple: ameliorarea ventilaţiei pulmonare, a uniformităţii difuziunii gazoase intrapulmonare şi, implicit, corectarea neuniformităţii V_A/Q_c, contracararea transudării de fluid intraalveolar. Practic, se realizează fie sub forma respiraţiei asistate, fie ca respiraţie complet controlată, avîndu-se însă în vedere cîteva precauţiuni: evitarea presiunilor mari de insuflaţie, care pot astfel scădea şi mai mult întoarcerea venoasă, alegerea unui model respirator adecvat situaţiei individuale — raport inspir/expir variabil, expir cu presiune pozitivă sau negativă etc. (vezi *Ventilaţia artificială*).

Intubaţia traheală trebuie practicată în şocul cardiogen atît pentru facilitarea aspiraţiei bronşice repetate, cît şi pentru realizarea ventilaţiei artificiale. Uneori, la bătrînii taraţi, obnubilaţi, ne poate pune la adăpost de o eventuală inundare traheobronşică în caz de vărsături. Intubaţia traheală cere, în şocul cardiogen, anumite precauţiuni: să se execute sub anestezie locoregională, cu maximă rapiditate, evitarea *buking*-ului, care creşte presiunea intratoracică şi poate compromite grav evoluţia infarctului miocardic acut. Intubaţia traheală executată în condiţii tehnice improprii se poate transforma într-un factor agravant, date fiind aritmiile cardiace care apar în momentul intubaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

6. *Administrarea de fluide i.v.* se face sub controlul strict al PVC, presiunii arteriale, stării pulmonare şi al datelor de laborator (EAB, ionogramă, gaze sanguine). În general, se face după principiile reechilibrării volemice, hidroelectrolitice şi acido-bazice (vezi capitolele respective). Se urmăreşte: a. evitarea supraîncărcării volemice, mai ales că *în şocul cardiogen PVC nu mai are aceeaşi valoare ca în alte stări de şoc;* b. *controlul riguros al modelului pulmonar* (în special auscultarea), în scopul evitării precipitării unui edem pulmonar; c. *administrarea celui mai potrivit fluid. Nu există un fluid standard pentru şocul cardiogen.* Se pot folosi soluţii electrolitice, sînge, masă eritrocitară, plasmă, plasmexpanderi etc., soluţii normo- sau hipertone, în funcţie de necesităţi.

În cazul în care PVC—10 cm H_2O, se perfuzează glucoză 10% rapid, pînă ce PVC atinge 10—12 cm H_2O, după care ritmul este modificat în scopul de a nu se depăşi 15 cm H_2O. *Se interzice orice fel de administrare de fluide per os.*

7. *Administrarea de Norartrinal* (Norepinefrină) *în scopul creşterii presiunii arteriale* constituie primul gest terapeutic. *În prezent, este unanim acceptat că folosirea unei anumite substanţe vasoactive* (vasopresoare, vasodilatatoare) *în şocul cardiogen trebuie ghidată numai după rezultatele investigaţiilor hemodinamice, dar în mod curent, în practică, sînt greu de realizat sistematic asemenea investigaţii.*

Administrarea de Norepinefrină se face sub formă de perfuzie i.v. (Norartrinal 8—16 mg în 500 ml glucoză 5%), *ritmul de administrare fiind în funcţie de necesitatea menţinerii unei presiuni arteriale de minimum* 100 mm/Hg. *Se evită administrarea prea rapidă:* apar tahicardie, extrasistole ventriculare, accentuarea durerii precordiale. În general, ritmul de administrare nu depăşeşte 1 ml/min. (10—60 micrograme/ /min).

Nivelul dorit de presiune arterială care trebuie atins prin perfuzia i.v. cu Norartrinal nu poate fi stabilit exact. Acest nivel pare să fie de minimum 100 mm Hg maxim, dar poate fi mai redus (90 mm Hg maxim) sau mai mare (120—140 mm Hg maxim, la hipertensivi). De exemplu, WEIL şi SHUBIN consideră că „ameliorarea maximală a fluxului sanguin necesită ca presiunea sistolică obţinută prin folosirea vasopresoarelor să fie menţinută la 20—30 mm Hg sub presiunea sistolică normală a pacientului".

La soluţia de Norepinefrină se mai pot adăuga 10 mg Fentolamină (Regitine) în scopul scăderii extravazării Norartrinalului, Heparină apoasă 5 000 u, pentru a minimaliza tromboza venoasă (SHUBIN şi WEIL). În situaţia în care perfuzia i.v. cu Norartrinal nu creşte presiunea arterială, în 30 min. se trece la administrarea altui drog vasopresor, Isuprel (Isoproterenol) sau Aramine (Metaraminol). Se perfuzează

Scanned with OKEN Scanner

i.v. 200 mg Metaraminol în 500 ml glucoză 10% (ALEXANDER; SHUBIN şi WEIL). Nu se administrează (are efect redus) bolnavilor trataţi anterior cu Reserpină sau Guanetidină. Sau se perfuzează i.v. 5 mg Isuprel în 1 000 l glucoză 5% (ROGOZEA). Se evită folosirea în caz de tahicardie (frecvenţă >120 bătăi/min.) sau hipotensiune severă. Utilizarea Norartrinalului (sau Metaraminolului, sau Isuprelului) în şocul cardiogen are drept beneficiu, pe lîngă creşterea presiunii arteriale, şi *ameliorarea forţei de contracţie cardiacă*. Aceste droguri cresc presiunea arterială periferică atît prin vasoconstricţie arterială periferică (efect predominant la doze mari de Aramine sau Norartrinal), cît şi prin ameliorarea contractilităţii miocardice (la doze moderate de Aramine sau Norartrinal), efect principal inotrop pozitiv al Isuprelului asupra miocardului, fapt de care trebuie ţinut seama în practica obişnuită. De exemplu, dacă creşterea presiunii arteriale se obţine numai cu doze foarte mari de Aramine sau Norartrinal, arterioconstricţia provocată poate fi extrem de dăunătoare: creşte foarte mult rezistenţa vasculară periferică şi, implicit, W cardiac, scade fluxul sanguin tisular în unele organe pînă la valori apreciabile de ischemie.

Utilizarea presiunii arteriale ca mijloc de apreciere a eficacităţii terapiei vasopresoare — în general a terapiei şocului cardiogen — nu constituie o soluţie optimă. Analiza modificărilor $P_A - aO_2$, pHa, lactat arterial ar asigura un dozaj optim al agenţilor vasopresori (BIGGER).

Durata utilizării perfuziei cu substanţele vasopresoare de mai sus nu are limite exacte (24 de ore — 7 zile), problema principală fiind de a folosi aceste droguri cît mai puţin posibil. Este foarte important ca *oprirea administrării vasopresorului să se facă sub o supraveghere atentă*, evitîndu-se modificările bruşte şi mari ale hemodinamicii cardiovasculare (dependenţa catecolaminică).

8. *Utilizarea Digitalei în şocul cardiogen* este impusă de următoarele situaţii: a. insuficienţă cardiacă congestivă, edem pulmonar acut; b. insuccesul terapeutic după Norartrinal, Metaraminol sau Isuprel şi reechilibrare volemică. Unii autori folosesc sistematic Digitala în şocul cardiogen, considerînd-o un drog extrem de potrivit, ca urmare a *efectelor sale inotrop pozitive şi ca presor arteriolar şi venos* (ALEXANDER).

Se poate folosi *orice preparat de Digitală* în *administrare i.v. lentă* sub *control electrocardioscopic:* Oubainä 0,50 mg, în 20 ml glucoză 5%, iniţial şi ulterior, la o oră, cîte 0,10 mg de 3—4 ori, *Lanatozid C* (Cedilanid) 0,8 mg iniţial, repetat la o oră de 2—3 ori cîte 0,4 mg, *Digoxin* (Lanoxin, Lanicor) 1 mg i.v. şi ulterior 0,25 mg la o jumătate de oră sau 3 ore, în total 2—3 ori.

În şocul cardiogen sînt întrunite o serie de condiţii patologice ce favorizează sau chiar declanşează *diverse fenomene de intoxicaţie digi-*

talică, cele mai periculoase fiind aritmiile cardiace: hiperexcitabilitatea miocardică, acidoza metabolică, hipokaliemia. Ca atare, folosirea drogurilor digitalice trebuie făcută cu maximum de prudenţă: administrare lentă, sub control electrocardioscopic, corectarea acidozei şi hipokaliemiei.

9. *Administrarea glucocorticoizilor* în şocul cardiogen, sub forma dozelor mari (1—2 g/24 de ore) poate să amelioreze evoluţia în unele cazuri. Raţiunea folosirii lor este dată de următoarele efecte pe care le produc în doze mari: inotrop pozitiv, vasodilataţie periferică, creştere a efectului drogurilor vasopresoare, stabilizare a membranei celulare. În tulburările de conducere ce însoţesc şocul cardiogen, par să dea rezultate încurajatoare.

Se foloseşte Hidrocortizon hemisuccinat 500—2 000 mg/24 de ore i.v. sau alte preparate în cantităţi echivalente.

Aritmiile în şocul cardiogen sînt de obicei secundare stării de şoc şi au o semnificaţie gravă. Tratamentul lor trebuie să se facă cu maximum de rapiditate şi eficienţă (vezi *Terapia intensă a infarctului miocardic acut însoţit de aritmii*), cardioversia electrică constituind, împreună cu Lidocaina, cele mai întrebuinţate mijloace antiaritmice. Indicaţiile de folosire a *pacing*-ului electric par să fie mai frecvente în asemenea situaţie.

10. În terapia intensivă a şocului cardiogen trebuie să ne ferim de a face *greşeli prin exces terapeutic. Apariţia complicaţiilor iatrogene în şocul cardiogen este facilitată de o serie de condiţii:* stare gravă, multiple modificări fiziopatologice greu de cunoscut şi stăpînit terapeutic în complexitatea lor, tendinţa firească de a acţiona cu maximum de mijloace posibile, lipsa de antrenament (obişnuinţă) a unora (medici şi asistente) care au de a face cu asemenea urgenţă medicală numai de 3—4 ori pe an. Frecvent se pot întîlni *următoarele situaţii neplăcute*, induse de o terapeutică prea agresivă — excesivă şi neadecvată:

— *Este menţinută hipovolemia* printr-o insuficientă administrare de fluide i.v. (de frica edemului pulmonar acut), printr-o utilizare frecventă a Furosemidului (de cele mai multe ori rutinier, în scopul prevenirii edemului pulmonar acut) sau poate consecinţă a folosirii de doze mari şi prelungite de vasoconstrictoare (vasoconstricţie venulară, care măreşte ieşirea fluidului din sectorul vascular).

— *Agravarea modificărilor hidroelectrolitice (hipopotasemie) şi acidobazice (acidoză)* ca urmare a: administrării de fluide standard fără a ţine cont de rezultatele ionogramei, a diurezei crescute prin administrare excesivă de Furosemid, doze mari de glucocorticoizi care se însoţesc de reţinere Na^+.

— *Depresiunea respiratorie*, mergînd pînă la stop respirator, poate fi rezultatul final al administrării intempestive de analgetice şi soluţii

Scanned with OKEN Scanner

alcaline (îndeosebi THAM), al folosirii necontrolate a O_2 (dispariția conducerii hipoxemice a respirației).

— *Agravarea depresiunii miocardice* prin doze mari sau prea frecvente de analgetice, soluție de bicarbonat de natriu în exces.

În încheiere, dorim să precizăm faptul, dealtminteri bine cunoscut de specialiștii în acest domeniu, că *rezultatele tratamentului medical în șocul cardiogen nu sînt pe măsura eforturilor depuse și a dorințelor celor ce îngrijesc aceste stări grave:* „Rezultatele sînt dezamăgitoare" (KUHN). „La actualul nivel de cunoștințe și cu mijloacele terapeutice existente, cifra mortalității va fi descurajator de mare chiar în condiții optime" (ALEXANDER).

VI. SINCOPA

Sincopa, ca afecţiune acută ce pune în pericol imediat viaţa individului, pare să fi cîştigat în interes în ultimii ani ca urmare a dezvoltării tehnicii de *pacing* electric, capabilă să prevină multe din formele severe de sincopă (FRIEDBERG).

Prin *sincopă* trebuie să se înţeleagă o pierdere temporară a stării de conştienţă, cu căderea individului, dacă nu este sprijinit, pierderea cunoştinţei fiind cauzată de o ischemie cerebrală (SHILLINGFORD; FRIEDBERG). *Criteriul esenţial al sincopei include insuficienţa generală a fluxului sanguin cerebral* cu pierderea tonusului postural şi apariţia stării de slăbiciune (*failling*), *fenomenul fiind temporar* (*Oxford English Dictionary, Dorland's Medical Dictionary*).

Diagnosticul exact al sincopei este necesar în scopul aplicării unei terapeutici adecvate şi, ca atare, *presupune o diferenţiere atentă faţă de o serie de alte stări acute asemănătoare*, dar care necesită cu totul altă terapeutică (FRIEDBERG):

— *ameţeala (vertijul)* se deosebeşte de sincopă prin lipsa de pierdere a cunoştinţei;

— *somnul* se deosebeşte prin circumstanţele producerii, ca şi prin lipsa palorii, frecventă în sincopă;

— *stopul cardiac* se caracterizează prin absenţa presiunii arteriale şi a bătăilor cardiace. În caz că bătăile cardiace reapar prompt şi spontan, stopul cardiac constituie o formă de sincopă;

— *şocul* nu este însoţit de pierderea temporară a cunoştinţei;

— în *comă*, pierderea cunoştinţei este prelungită; apare în hemoragie, tromboză, embolie cerebrală, hematom cerebral etc.; Circumstanţele în care se produce uneori pierderea cunoştinţei sînt definitorii pentru etiopatogenie (traumatism, diabet etc.);

— *atacurile epileptice* se definesc prin convulsiile care preced pierderea cunoştinţei, aceasta fiind mai prelungită decît în sincopă şi

Scanned with OKEN Scanner

urmată de o stare de confuzie şi de dureri de cap. Între atacuri, modificările EEG sînt caracteristice. În sincopă pot apărea convulsii, dar *numai după pierderea cunoştinţei* şi numai cînd aceasta a durat mai mult de 10 secunde;

— *în isterie* nu se constată modificări de puls sau presiune sanguină sau paloare. Intervin circumstanţele — de faţă este întotdeauna o persoană sau mai multe.

De fapt, diagnosticul diferenţial al sincopei se bazează pe un *element important:* deosebirea între întreruperea temporară a circulaţiei cerebrale generale şi *întreruperea din alte cauze cerebrale:* tumori cerebrale, obstrucţii vasculare localizate, hematom cerebral etc. Cînd nu există obstrucţie temporară a arterei carotide, absenţa pulsului periferic şi a presiunii sanguine caracterizează sincopa. Existenţa unui puls periferic şi a unei presiuni sanguine normale exclude sincopa cauzată de o suferinţă cardiovasculară. Paloarea pare să fie cvasipatognomonică în sincopa adevărată, lipsind în condiţiile cerebrale.

Pentru un tratament prompt şi eficace al sincopei, în afara unui diagnostic diferenţial corect, *se impune o cunoaştere exactă — concretă — a mecanismului de realizare a fiecărei forme de sincopă*, ca şi a particularităţilor de simptomatologie a acestor forme.

Mecanismul general de producere a sincopei poate fi explicat prin existenţa uneia dintre următoarele trei eventualităţi:

— *încetarea debitului cardiac*, care duce implicit la încetarea perfuziei sanguine cerebrale. Într-o asemenea situaţie, o persoană care stă în picioare îşi pierde cunoştinţa după 3—4 secunde. La o persoană culcată această pierdere apare după 5 secunde;

— *o scădere extremă a presiunii sanguine* (presiune de perfuzie), ştiindu-se faptul că perfuzia cerebrală este menţinută la o persoană în picioare pînă la un nivel de aproximativ 25 mm Hg presiune arterială medie. În această situaţie, în care debitul cardiac este numai uşor scăzut, prăbuşirea presiunii arteriale este cauzată de o mare reducere a rezistenţei sistemice, deprimarea reflexelor vasomotorii, pierderea reflexelor simpatice baroreceptoare;

— *o ocluzie totală a vaselor cerebrale*, situaţie întîlnită mai rar în practica medicală. De obicei mai există un alt factor de agravare — scăderea presiunii arteriale — căruia i se datorează sincopa.

SHILLINGFORD găseşte următoarele cauze principale de sincopă: 1. *aritmiile cardiace* — tahicardii atriale, bradicardie atrială (cea mai frecventă sub forma sincopei vasonazale), tahicardie şi fibrilaţie ventriculară, bradicardie ventriculară şi bloc cardiac (vezi *Modificările hemodinamice în aritmiile cardiace*); 2. *stenoză aortică* prin inducerea, ca urmare a hipoperfuziei coronariene, a unei insuficienţe ventriculare

Scanned with OKEN Scanner

stîngi acute şi, în final, scăderea debitului cardiac; 3. *afecţiune ischemică coronariană*, ca urmare a diferitelor aritmii ce complică această afecţiune; 4. *tumori obstructive ale inimii*; 5. *afecţiuni cardiace congenitale*; 6. *insuficienţă de întoarcere venoasă datorită poziţiei*, ca urmare a pierderii mecanismului compensator de menţinere a presiunii arteriale şi a debitului cardiac/minut; 7. *sincopa sinusului carotidian*, ca urmare a scăderii frecvenţei bătăilor cardiace şi scăderii presiunii arteriale (vezi tabelul nr. 14).

Diversele forme de sincopă mai pot fi clasificate şi în alte moduri — variabile de la autor la autor şi în funcţie de criteriul folosit. Ceea ce este însă important practic este posibilitatea oferită de aceste clasificări *de a începe un tratament rapid, corect şi eficace.* Redăm, în continuare, atitudinea terapeutică în faţa unei sincope.

1. *Bolnavul este întins pe un plan dur*, i se controlează rapid pulsul arterial (artera radială, artera carotidă), presiunea arterială, existenţa zgomotelor cardiace ca şi a mişcărilor respiratorii spontane.

2. *Se aplică măsurile generale de resuscitare cardiopulmonară* (vezi *Masajul cardiac extern*), adaptîndu-ne de la caz la caz.

3. Se caută *să se stabilească cît mai rapid cauza şi mecanismul de producere al sincopei.* Bolnavul rămîne sub supraveghere cardiovasculară (cel mai frecvent prin monitorizare EKG sau a pulsului periferic).

4. *Se aplică tratamentul etiopatogenic al fiecărui caz în parte:*

— *În sincopa din aritmiile cardiace* — cea mai frecventă formă întîlnită şi care apare de obicei în blocul cardiac (sindrom Adams-Stockes), în blocul sinoatrial sau în stopul sinuzal — o regulă o constituie *indicaţia pentru* pacemaker *cardiac transvenos tip* „demand" *sau cu rată fixă.* Electrodul de *pacemaker* poate fi fixat fie în ventriculul drept, fie în atriul drept, în funcţie de integritatea conducerii atrioventriculare. Drogurile antiaritmice se impun cînd s-a stabilit felul aritmiei şi folosirea lor se face în scop profilactic. Prezenţa *pacemaker*-ului oferă o siguranţă în plus şi nu contraindică utilizarea drogurilor antiaritmice.

— *Sincopa din stenoza aortică* (valvulară sau hipertrofia idiopatică la nivel subaortic) sau *hipertensiunea pulmonară primară pare să fie produsă cel mai frecvent prin diverse aritmii* (tahicardie sau fibrilaţie ventriculară). În consecinţă, tratamentul de elecţie este al aritmiei în cauză, în situaţia în care aceasta a fost diagnosticată în timp util.

— *Reflexele vagale ce provoacă inhibiţie cardiacă* — oprire *(stand-still)* cardiacă sau aritmii complicate de fibrilaţie ventriculară — *constituie o cauză relativ frecventă de sincopă:* sincopa sinusului carotidian, nevralgia glosofaringiană, sincopa din timpul micţiunii, sincopa din tuse. În sincopa sinusului carotidian se preferă astăzi *introducerea unui* pacemaker „demand" *transvenos permanent.* La fel şi în nevralgia

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 14

Mecanismele de producere a sincopei

Tipul de sincopă	Mecanismul sincopei	Condiţiile clinice
CARDIACĂ	*DEBIT CARDIAC ABSENT* oprire cardiacă (*standstill*) fibrilaţie ventriculară interval $Q-T$ prelungit	aritmii cardiace primare, bloc cardiac, stop sinuzal, bloc sinoatrial, alte aritmii, cardiomiopatii sindrom surdocardiac Jervell, Lange-Nielsen
	tahicardie/fibrilaţie ventriculară ischemie miocardică oprirea cardiacă prin reflex vagal	stenoză aortică, hipertensiune pulmonară primară sincopa sinusului carotidian nevralgia nervului glosofaringian, sincopa din timpul micţiunii sau al tusei
	obstrucţie a fluxului sanguin	stenoza subaortică hipertrofică ideopatică, stenoza aortică
VASOVAGALĂ	*HIPOTENSIUNE SEVERĂ BRUSCĂ* vasodilataţie reflexă	predispoziţie constitutivă stimuli favorizanţi: ingestie excesivă de alcool sau hrană, prezenţa bolnavului într-un grup, diverse stări de anxietate, vederea sîngelui etc.
ORTOSTATICĂ	*HIPOTENSIUNE SEVERĂ BRUSCĂ* tulburare a mecanismului fiziologic hipovolemie, *pooling* venos	persoane cu tonus muscular scăzut diureze masive, pierderi de K^+ şi Na diureză forţată prin medicamente boală Addison sîngerare gastrointestinală tratament cu droguri antihipertensive sau nitriţi sau L-dopa
	afectare neurologică a mecanismelor simpatice compensatorii	neuropatie diabetică, siringomielie, tabes dorsalis, hipotensiune ortostatică idiopatică cronică
CEREBROVASCULARĂ	*OCLUZIE VASCULARĂ MULTIPLĂ*	ateroscleroză cerebrovasculară, formă obstructivă+un alt factor adjuvant boala TAKAYASU obstrucţie a arterei subclaviene (furt de sînge)

nervului glosofaringian, deşi în acest caz Atropina poate bloca efectele cardiace.

— *Sincopa vasovagală* — vasodepresoare — beneficiază de o serie de măsuri cvasispecifice: 1. existenţa unor semne premonitorii (greţuri, „*race*" epigastric, vedere tulburată, slăbiciune, paloare) impune adoptarea imediată a poziţiei complet culcate la orizontală; 2. se ridică membrele inferioare, pentru a creşte întoarcerea venoasă; 3. după reapariţia conştienţei, poziţia şezîndă sau în picioare se reia cu grijă şi numai după cîteva minute, sub controlul presiunii arteriale.

— *Sincopa prin hipotensiunea ortostatică* beneficiază de măsuri terapeutice diferenţiate după felul de realizare a hipotensiunii:

— în grupa cazurilor în care sincopa ortostatică este cauzată *de o tulburare a mecanismului fiziologic normal*, prima măsură terapeutică este de a culca bolnavul şi de a nu-i permite ridicarea decît sub un control strict al presiunii arteriale;

— *sincopa prin scăderea volumului sanguin sau „pooling" venos* (vezi tabelul 14) beneficiază în primul rînd de măsuri profilactice care se adresează condiţiilor de producere a hipovolemiei sau a *pooling*-ului venos.

— *sincopa datorită unei boli sau complicaţii neurologice* nu beneficiază de un tratament satisfăcător (BANNISTER), deşi s-au indicat bandaje elastice, diverse amine simpatomimetice (Efedrină, Fenilefrină), costum cu presiune antigravitaţională în jumătatea inferioară a corpului.

— *Sincopa prin obstrucţie cerebrovasculară* este foarte rară şi de obicei în producerea ei mai contribuie şi un al factor adjuvant. Nu beneficiază de vreun tratament specific.

Scanned with OKEN Scanner

VII. REANIMAREA CARDIOPULMONARĂ

VII.A. Elemente de etiopatogenie şi diagnostic clinic

Prin *reanimare cardiopulmonară* trebuie să se înţeleagă *„acele măsuri folosite pentru reluarea ventilaţiei pulmonare şi circulaţiei sanguine la persoanele la care aceste funcţii au fost întrerupte."* („Commitee on Trauma American College of Surgeons" — C.T.A.C.S.). Reanimarea de urgenţă trebuie să cuprindă amîndouă elementele: de circulaţie adecvată şi protezare ventilatorie (Mc. ALPINE).

Cauzele principale de moarte în caz de accidente, atacuri cardiace şi alte urgenţe medicale sînt reprezentate de obstrucţia de căi respiratorii, hipoventilaţie şi absenţa pulsului, stări potenţial reversibile. În cazul în care hipoxemia severă (stopul respirator, de exemplu) sau încetarea circulaţiei (stopul cardiac, de exemplu) durează mai mult de 3—5 minute, apar leziuni cerebrale ireversibile. Aplicarea imediată a reanimării cardiopulmonare moderne previne apariţia morţii biologice, fapt care însă nu are valoare practică decît la indivizi suferinzi de afecţiuni reversibile. Tehnicile de reanimare cardiopulmonară nu au valoare în îngrijirea stărilor de boală ireversibilă, terminale.

Asfixia (hipoxemia + hipercapnie) este numitorul comun în toate stările de moarte. Anoxia este cel mai frecvent şi important factor ce iniţiază stopul cardiac: asistolie (63%) sau fibrilaţie ventriculară (37%) (JUDE şi ELAM; Mc. ALPINE).

Suferinţa pulmonară, cel mai adesea forma obstrucţiei căilor aeriene, a hipoventilaţiei, a stopului respirator (care nu sînt însă singurele cauze de insuficienţă respiratorie pulmonară), se întîlneşte într-o multitudine de condiţii etiopatogenice (vezi *Insuficienţa pulmonară respiratorie acută*), consecinţele finale fiind hipoxia/anoxia, hipercapnia, acidoza (respiratorie şi metabolică).

Stopul cardiac are drept cauze hipoxia/anoxia prin suferinţă pulmonară, suferinţa cardiacă acută (infarct miocardic acut, aritmii se-

Scanned with OKEN Scanner

vere, tamponadă cardiacă etc.), şocul electric, drogurile, reacţiile alergice, hemoragia severă. De obicei intervin mai mulţi factori, dar evenimentul final este *insuficienţa circulatorie. Moartea clinică* apare în 20—40 de secunde de la încetarea circulaţiei, iar *moartea biologică* urmează la diverse intervale de timp pentru diferite ţesuturi, *sensibilitatea tisulară la anoxie fiind diferită.* Leziunea cerebrală ireversibilă se instalează după 4—6 minute în condiţii de hipotermie, iar cea cardiacă după 45 de minute în hipotermie (ISSELHARD). Un fapt extrem de important teoretic şi cu consecinţe practice la fel de importante este că *există un mare grad de variaţie între indivizi în ce priveşte apariţia morţii clinice* (CALLARD).

Stopul cardiac (*cardiac arrest*) este definit ca „aspectul clinic al opririi bruşte a circulaţiei la un individ la care nu ne aşteptăm să moară în acel timp" (*Cardiopulmonary resuscitation*, editată de World Federation of Societies of Anaesthesiologists — W.F.S.A., în 1969). Dorim să insistăm asupra faptului că *nu există o unanimitate strictă de păreri, în ce priveşte termenii folosiţi şi definiţia acceptată pentru stopul cardiac.* Pentru unii, stopul cardiac înseamnă sistarea activităţii cardiace la un pacient care nu se află într-o stare terminală (BRÎNZEU); stopul cardiocirculator este o moarte subită într-un timp foarte scurt (*Criterii de diagnostic şi tratament în principalele boli cardiovasculare. Îndreptar metodologic şi tehnic*, Ministerul Sănătăţii, 1975); prin stop cardiac se înţelege încetarea bruscă şi neaşteptată a activităţii cardiace (FILIPESCU, CURELARU); sincopa cardiacă reprezintă dispariţia oricărei activităţi cardiace eficace (BRODOWSKY; PRIŞCU; etc); recunoaşterea stopului cardiopulmonar este sinonimă cu diagnosticul de moarte clinică (CALLARD); moartea clinică apare cînd inima nu mai bate (C.T.A.C.S.). În concluzie, se poate desprinde faptul că pentru a defini acelaşi eveniment de dispariţie a activităţii cardiace eficiente se folosesc mai mulţi termeni: stop cardiac, stop cardiopulmonar, sincopă cardiacă, stop cardiocirculator.

Ineficienţa activităţii cardiace se poate produce, ca mecanism intern la nivel cardiac, prin trei categorii de fapte: fibrilaţie ventriculară, asistolie cardiacă, colaps cardiovascular (Mc. ALPINE, JUDE). Unii nu recunosc decît două tipuri fundamentale de stop cardiac: *asistola*, care semnifică absenţa contracţiei miocardice, şi *fibrilaţia ventriculară*, în care ventriculul, deşi manifestă o activitate electrică haotică, nu are nici o eficienţă hemodinamică. *Distincţia între aceste tipuri de stop cardiac este posibilă numai prin electrocardiografie* (şi uneori prin controlul manual şi vizual al inimii în stop cardiac):

— În asistolă, aspectul EKG este dublu: 1. *fără activitate electrică*, apărînd o linie dreaptă; 2. *cu complexe ventriculare* relativ normale, deşi

Scanned with OKEN Scanner

există o absență totală a debitului cardiac. Această formă pare a corespunde colapsului cardiovascular. „*Inima* este o pompă și nu o stație de televiziune" (C.T.A.C.S.). Frecvent în cursul reanimării *asistola trece în fibrilație ventriculară*, ca urmare a unei perioade temporare în care miocardul este reoxigenat parțial, prezentînd zone cu diferențe de potențial electric.

— *În fibrilația ventriculară*, aspectul EKG este format dintr-o serie de fluctuații eretice ale liniei de bază (complexe bizare, de forme diferite). Unii descriu două forme de asemenea activitate electrică: *fibrilație viguroasă* și *fibrilație lentă* (C.T.A.C.S.), care au prognostic diferit.

Diagnosticul stopului cardiac în timp util — mai bine zis în timp real — constituie un fapt extrem de important, deoarece, *pentru a preveni moartea biologică* (moartea cerebrală), *reanimatorul trebuie să acționeze într-o perioadă de numai 3—4 minute* de la oprirea circulației pacientului. *Pierderea cunoștinței, apneea sau „gasping"-ul, aspectul de moarte și absența pulsului la marile artere* (femurală, carotidă) constituie criteriile necesare susținerii diagnosticului de stop cardiac (W.F.S.A.). În privința criteriilor folosite, sîntem obligați să facem următoarele observații:

— *absența pulsului* la nivelul marilor artere este cel mai important semn. *Palparea pulsului carotidian este cea mai importantă caracteristică în diagnosticarea stopului cardiac* (W.F.S.A.). Pentru depistarea absenței pulsului carotidian sînt necesare anumite măsuri și precauțiuni: se palpează de partea gîtului apropiată de reanimator, extinzînd capul spre spate, se palpează în dreptul „mărului lui Adam" cu porțiunea plată a indexului și a degetului mijlociu, și nu cu vîrful degetelor; nu se obstruează artera prin presiune excesivă;

— *absența zgomotelor cardiace* nu constituie un semn demn de încredere. De exemplu, la unii emfizematoși zgomotele cardiace sînt greu perceptibile în condiții normale de tensiune arterială;

— *midriaza*, deși este dată de foarte mulți ca un semn al stopului cardiac, nu reprezintă un mijloc eficace pentru un diagnostic prompt. Midriaza se instalează la 45—60 secunde de la oprirea circulației, la unii pacienți nu apare deloc (exemplu — intoxicațiile severe cu organofosforice). Modificările mărimii pupilei sînt, în schimb, utile în aprecierea eficienței circulației artificiale și a evoluției revenirii după reanimare;

— o situație deosebită pentru diagnostic o prezintă stopul cardiac care apare la bolnavul ventilat artificial și care de cele mai multe ori nu este nici conștient. Într-o asemenea împrejurare, diagnosticul poate fi stabilit în timp util numai dacă activitatea cardiacă este continuu monitorizată. Monitorizarea ritmului cardiac, presiunii arteriale, PaO_2,

$PaCO_2$ la asemenea bolnavi are drept consecință fie o intervenție imediată, în caz de insuficiență cardiocirculatorie, fie evidențierea deteriorării cardiopulmonare, pentru a se lua măsuri terapeutice de prevenire. De exemplu, tahicardia ventriculară poate fi urmată de fibrilație ventriculară, în timp ce asistolia pare să urmeze unor modificări ale conducerii atrioventriculare sau ale locului *pacemaker*-ului spontan.

VII.B. Principiile reanimării cardiopulmonare

După ce diagnosticul de stop cardiac a fost pus, se începe imediat reanimarea cardiopulmonară, *rapiditatea și priceperea cu care se execută fiind factori decisivi pentru supraviețuire.* Iată ce declară cu privire la acestea CALLARD și JUDE:... „priceperea și eficiența personalului care reanimează constituie elemente majore în supraviețuire. Promptitudinea în începerea resuscitării este cel mai important factor ce determină succesul sau insuccesul". După Mc. ALPINE, „timpul este cel mai important factor. În majoritatea cazurilor, momentul încetării circulației și respirației eficace nu poate fi apreciat ... dar eforturile de pregătire a echipei de reanimare sînt invariabil urmate de succes".

Scopul principal al resuscitării cardiopulmonare este de a asigura o ventilație pulmonară și o oxigenare a sîngelui adecvate, împreună cu o circulație eficace. Abia în al doilea timp se determină cauzele anatomice sau mecanismele cardiace de realizare a stopului cardiac și se acționează terapeutic în consecință.

Caracteristica principală a mijloacelor și tehnicilor de resuscitare cardiopulmonară este *folosirea lor secvențial.* În general, se descriu *două faze sau etape* în resuscitarea cardiopulmonară:

— *faza I, a măsurilor de urgență,* a tratamentului imediat, care cuprinde:

A. asigurarea unei căi aeriene libere;

B. ventilație pulmonară și oxigenare adecvată;

C. stabilirea unei circulații artificiale prin masaj cardiac extern.

— *faza a II-a, a terapiei definitive,* include:

D. restabilirea circulației spontane cu ajutorul drogurilor, al fluidelor perfuzate intravenos, al electrocardiografiei și defibrilării;

E. îngrijirea postreanimare.

În afara acestui tip de stadializare a resuscitării cardiopulmonare, se mai pot folosi și altele, diferite după autori sau comunități medicale.

Scanned with OKEN Scanner

Esenţialul acestor măsuri de resuscitare este acelaşi: protezarea ventilaţiei pulmonare şi a circulaţiei pînă la reluarea spontană a funcţiei lor, consolidarea activităţii cardiopulmonare reluate spontan, corectarea consecinţelor stopului cardiopulmonar (acidoza metabolică, diverse insuficienţe funcţionale de organ). Una dintre cele mai utilizate modalităţi de prezentare a folosirii secvenţiale a diferite mijloace de resuscitare cardiopulmonară este cea adaptată de World Federation of Societies of Anaesthesiologists, pe care o redăm în continuare: (ingenioasă prin modul de prezentare, ordinea de folosire a tehnicilor de resuscitare cardiopulmonară este dată de ordinea literelor în alfabetul anglo-saxon).

MĂSURI DE URGENŢĂ — oxigenarea SNC în cîteva secunde

A(irway): dacă bolnavul este inconştient, se asigură libertatea căilor aeriene superioare prin extensia capului;

B(reathe): dacă bolnavul nu respiră, se practică ventilaţia artificială: respiraţie gură la gură, gură la nas, cu balon. Se menţine capul în extensie. Se palpează pulsul carotidian;

C(irculation): dacă pulsul este absent, a apărut midriază şi aparenţele sînt de moarte, se începe masajul cardiac extern. Se continuă reanimarea pînă ce reapare pulsul spontan.

TERAPIE DEFINITIVĂ — restabilirea circulaţiei în cîteva minute

Se susţine revenirea. Nu se întrerup masajul cardiac şi ventilaţia pulmonară. Se intubează traheal.

D. (rugs) — Epinefrină 0,5—0,1 mg i.v./i. cardiac; se poate repeta;
— bicarbonat de sodiu 1—2 mEq/kg i.v., repetîndu-se doza la cîte 10 minute, pînă cînd pulsul revine; fluide intravenos;

E(KG): prin electrocardiografie se determină mecanismul stopului cardiac: fibrilaţie ventriculară sau asistolie ventriculară;

F(ibrilation) treatment: se practică defibrilarea externă (curent alternativ 440—880 V sau curent continuu 100—400 W/sec.);
injectare i.v. de Lidocaină sau Procainamidă 1—2 mg/kg;
calciu şi vasopresoare în caz de asistolie; se continuă reanimarea pînă cînd se obţine un puls bun.

G(auge): se evaluează ca diagnostic şi terapeutică pacientul;

H(ypothermia): se începe imediat ce se apreciază că revenirea SNC este întîrziată, atingîndu-se temperatura de 30—32°C;

I(ntensive care): *se protezează ventilaţia pulmonară* prin traheostomie (intubaţie traheală prelungită), ventilaţie controlată prelungită, tub endogastric, controlul gazelor şi EAB arterial;
se susţine circulaţia, se controlează convulsiile.
Se monitorizează atent pacientul.

Scanned with OKEN Scanner

VII.B.1. ASIGURAREA LIBERTĂȚII CĂILOR AERIENE

După cum se observă, *resuscitarea cardiopulmonară începe prin a asigura libertatea căilor aeriene.* După Mc. ALPINE, asigurarea libertății căilor aeriene este cel mai important factor al succeselor de reanimare. Acest scop este asigurat prin mai multe modalități tehnice (*la bolnavul care și-a pierdut cunoștința*):

— *poziționarea bolnavului* în decubit dorsal *la orizontală,* cu capul în extensie (flexie posterioară). Cînd se curăță faringele, se preferă poziția declivă a capului. Se evită poziția de decubit ventral, care poate cauza obstrucția respiratorie mecanică și reduce complianța toracică;

— *extensia capului* (flexia posterioară maximă), prin ridicarea bazei limbii față de peretele faringian posterior, asigură o liberare a căilor aeriene de aproximativ 80%, constituind în acest fel cea mai importantă măsură în reanimare; uneori este nevoie să se adauge și

— *deplasarea forțată a mandibulei* în sus și anterior, aceasta mai ales în situația obstrucției nazale concomitente (congestie, mucus, material străin) sau cînd insuflația reanimatorului nu a avut drept efect ventilația pulmonară. Deplasarea mandibulei se practică fie prin tracțiune cu policele a mandibulei, fie prin ridicarea mandibulei la nivelul ramurilor ascendente; în final, incisivii inferiori trebuie să fie în dreptul celor superiori. *Asigurarea unei căi aeriene optime se obține prin îmbinarea extensiei maxime a capului, deplasarea anterioară a mandibulei și separarea buzelor și dinților;*

— *curățirea faringelui* de diverse secreții sau material străin se face rapid, fie prin ștergere, fie prin aspirație. Pentru aceasta bolnavul poate fi pus în poziție laterală sau semilaterală;

— *se pot folosi pipe oro- sau nazofaringiene,* în scopul menținerii bazei limbii anterior. Chiar după plasarea tubului faringian, capul va fi menținut în extensie. Introducerea pipei faringiene trebuie făcută numai în caz de necesitate absolută, cînd nu se poate menține pe altă cale libertatea căilor aeriene. În caz contrar, se poate provoca trismus, laringospasm, întîrziindu-se astfel reoxigenarea;

— cînd măsurile de mai sus sînt ineficace pentru a asigura o oxigenare promptă, se practică *intubație traheală,* de preferat pe cale orală. Intubația traheală pune la adăpost și de o eventuală inundație traheobronșică, cînd se suspectează deversarea conținutului gastric;

— cînd nu se poate practica în mod adecvat o intubație traheală, se indică *puncția membranei cricotiroidiene* sau chiar incizia cu un bisturiu. Prin introducerea unui trocar, se poate realiza o ventilație artificială eficientă, imediat. Cricotirotomia este însoțită însă de un procent mare de lezări laringiene la distanță sau imediat.

Scanned with OKEN Scanner

VII.B.2. VENTILAȚIA ARTIFICIALĂ

Ventilația artificială urmează să fie aplicată de îndată ce a fost obținută eliberarea căilor aeriene. Majoritatea, dacă nu chiar toate metodele folosite sînt de tipul *ventilației controlate* cu insuflare pulmonară intermitentă, sub o anumită presiune pozitivă aplicată căilor aeriene. Între insuflații, presiunea căilor aeriene revine la nivelul presiunii atmosferice (IPPV) în alte cazuri se *asistă ventilația* pulmonară superficială a bolnavului (IPPB) prin mărirea presiunii pozitive a căilor aeriene în urma insuflației. Ventilația artificială se poate executa cu aerul respirator al reanimatorului, cu aerul din jur, cu O_2 sau cu aer îmbogățit în O_2;

— *ventilația gură la gură*. Se extinde capul și se deplasează anterior mandibula. Se suflă în gura bolnavului, avînd grijă să se evite pierderea de aer prin nasul acestuia (se pensează sau se apasă bărbia reanimatorului pe nări). Reanimatorul insuflă profund, își potrivește gura sa în jurul gurii bolnavului (gură și nas la copil) și expiră (puternic la adulți, blînd la copil) în gura lui, moment în care controlează dacă toracele se mărește. Cînd aceasta se produce, reanimatorul oprește insuflarea și dă gura la o parte, permițînd ca bolnavul să expire. La sfîrșitul acestui expir se insuflă din nou în gura bolnavului. Volumul de insuflare este mai important decît ritmul. După 3—5 insuflări profunde și rapide, se controlează pulsul carotidian și, în caz că e perceput, se insuflă în continuare, cu un ritm de 12—15 ori/minut. La copil ritmul insuflației poate fi mai rapid.

În timpul insuflației pulmonare se poate introduce aer în stomacul bolnavului. Consecințele sînt vărsăturile cu posibilitatea inundării traheobronșice, ceea ce face ventilația artificială mai dificilă. Această eventualitate poate fi contracarată prin apăsarea pe epigastru și întoarcerea capului bolnavului pe o parte, echipa pregătindu-se totodată să curețe faringele;

— *la ventilația gură la nas* se recurge ori de cîte ori cea gură la gură este, din diverse motive, impracticabilă. Ventilația gură la nas se realizează prin închiderea gurii bolnavului, insuflare pe nas după ce gura reanimatorului a cuprins nasul bolnavului. Expirul bolnavului se produce prin deschiderea gurii acestuia, evitînd în acest mod o posibilă obstrucție nazală expiratorie, de obicei prin vălul palatului (ca o valvă).

— *ventilația gură-pipă orofaringiană sau gură-mască* pare să fie mai mult preferată în rîndul reanimatorilor, deoarece se evită contactul oral direct cu fața bolnavului (de cele mai multe ori murdară de vărsături, secreții, sînge etc.);

— *ventilația cu ajutorul balonului-mască* de tipul balonului Ruben sau Ambu este simplă și eficace. Această *unitate de insuflare* cuprinde

Scanned with OKEN Scanner

un *balon cu autoumplere* (*self-refilling*), la care se poate atașa O_2 de la o sursă portabilă sau fixă, *valvă de nereinhalare* (ideale par a fi valvele Frumin, Laerdal, Fink, Beaver), *masca* ce se fixează pe gura și nasul bolnavului, și un *tub rezervor*, care se poate intercala între balon și valvă. Folosirea unui debit de 10 litri O_2/minut poate produce 30—100% O_2, în funcție de poziția tubului rezervor față de valvă.

În realizarea practică, este importantă aplicarea *etanșă* a măștii pe fața bolnavului, precum și respectarea tuturor celorlalte măsuri prin care se asigură libertatea căilor aeriene (inclusiv o pipă orofaringiană). Expirul bolnavului se face prin decomprimarea bruscă a balonului (numai în acest fel putem avea garanția unei funcționări corecte a valvei).

Practic, este greu să se țină în același timp și masca și capul și mandibula bolnavului, fapt care necesită o instruire permanentă a celor ce nu sînt anestezişti;

— *ventilația cu ventilatoare manuale* tip *trigger*, declanșate de către respirația spontană neeficientă a bolnavului. Aceste ventilatoare permit folosirea unor concentrații O_2 de pînă la 100%. Aparatul lasă amîndouă mîinile reanimatorului libere, ceea ce constituie un alt avantaj important;

— *ventilația cu respiratoare automate*, mai ales cele de tipul *pressure-cycled*, nu este recomandabilă pentru ventilația de urgență la bolnavul neintubat.

Ventilația artificială cu aer trebuie înlocuită cît mai repede posibil prin cea cu O_2 (SAFAR). Administrarea de O_2 în această etapă a reanimării de urgență se poate realiza în mai multe feluri: cu ajutorul unității mască-valvă-balon, valvă „demand" pentru O_2, mască semideschisă pentru O_2, simplă introducere a tubului de O_2 pe sonda de intubație traheală etc. Practic, există o multitudine de situații, care nu pot fi descrise în totalitate.

Dacă după 30 de secunde de ventilație artificială absența pulsului carotidian persistă, se începe *masajul cardiac extern*, prin care se asigură o circulație artificială. Restabilirea activității cardiace constituie cel mai urgent scop al manevrelor noastre de reanimare. *Funcția principală a circulației fiind transportul de* O_2, *circulația și respirația artificială se folosesc împreună.*

VII.B.3. MASAJUL CARDIAC EXTERN

Masajul cardiac extern se realizează prin comprimarea inimii între stern și coloana vertebrală, realizîndu-se astfel o circulație artificială a sîngelui. *Tehnica*: bolnavul se află în decubit dorsal, pe un plan dur.

Reanimatorul, lateral lîngă bolnav, plasează o palmă pe jumătatea inferioară a sternului, exact deasupra apendicelui xifoid: cealaltă palmă se plasează pe dosul primei. Se execută o presiune ritmică, puternică, în direcţie verticală — sternul se deprimă cu 4 cm la adult, cu o frecvenţă de 60—80 bătăi/minut; se opreşte brusc presiunea, permiţînd reexpansiunea toracelui. Între compresiuni, mîinile nu se îndepărtează de pe stern; degetele se ridică, evitînd comprimarea coastelor şi astfel fracturarea lor. La sugar compresiunea se poate face cu 1—2 degete, iar la copil cu o singură mînă, cu o frecvenţă de 80—120 bătăi/minut.

Se controlează eficacitatea masajului cardiac extern prin:

— *palparea pulsului carotidian:* în caz de masaj cardiac extern. eficace, trebuie să existe un puls carotidian sincron cu compresiuni ritmice pe torace (sternul trebuie comprimat cu suficientă forţă pentru a provoca pulsaţia carotidiană);

— *observarea scăderii midriazei* şi a recolorării tegumentelor.

Nu se întrerupe masajul cardiac extern pentru nici un interval, oricît de scurt, deoarece *circulaţia artificială produsă nu asigură o perfuzie tisulară eficientă.* Debitul cardiac este de numai 30—40% din debitul normal, presiunea arterială medie scade, presiunea în artera pulmonară creşte (risc de edem pulmonar acut, deschiderea şunturilor arteriovenoase pulmonare şi creşterea desaturaţiei O_2 a sîngelui — după o oră de masaj cardiac extern, PaO_2 scade la 31% din normal). În acest fel, starea de urgenţă persistă şi după ce a început resuscitarea cardiopulmonară.

Ventilaţia artificială şi masajul cardiac extern se aplică concomitent în diverse moduri, în funcţie în primul rînd de existenţa uneia sau a mai multor persoane care realizează reanimarea cardiopulmonară.

— *Un reanimator:* se produc două insuflaţii pulmonare rapide şi 15 compresiuni sternale (sau 4—6 compresiuni pentru o insuflare). Dacă este posibil, umerii bolnavului se ridică pe un sul.

Doi reanimatori: unul ventilează artificial, iar altul execută masajul cardiac extern. Raport: o insuflaţie pentru 5 compresiuni sternale. Se observă cu grijă să nu se suprapună în timp insuflarea pulmonară cu compresiunea sternală.

Masajul cardiac extern poate fi produs şi printr-o serie de dispozitive special create, care nu au intrat însă în practica curentă a reanimării cardiace.

Masajul cardiac intern are drept indicaţii: suspiciunea unei suferinţe intratoracice (hemoragie masivă, tamponadă cardiacă), ineficienţa masajului cardiac extern şi a defibrilării externe.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația și circulația artificială trebuie continuate fără întrerupere pînă cînd se obține succesul sau pînă cînd nu mai este nici o speranță. Reluarea circulației spontane este consecința administrării de droguri, a tratamentului instituit pe baza diagnosticului electrocardiografic și a defibrilării electrice.

VII.B.4. TERAPIA FARMACOLOGICĂ

Terapia farmacologică constituie o parte importantă a oricărei resuscitări cardiopulmonare, avînd drept scop: 1. creșterea presiunii de perfuzie și, implicit, ameliorarea fluxului sanguin coronarian (creșterea capacității miocardului de a se contracta, scăderea iritabilității miocardice); 2. corectarea acidozei metabolice și a efectelor acesteia. Se folosesc următoarele substanțe (droguri fluide):

— *Epinefrina* (Adrenalină) 0,5—1 mg i.v. După ce s-a început masajul cardiac, produce în 3—5 minute o vasoconstricție (creșterea fluxului sanguin coronarian), urmată de o vasodilatație *rebound*. Doza se poate repeta de încă trei ori la 3—4 minute interval. Acidoza metabolică sau tahifilaxia îi scad eficiența. Dacă contracțiile cardiace spontane reapar în faza de vasoconstricție, fluxul sanguin tisular crește ulterior în faza următoare de vasodilatație. Epinefrina se administrează fără să se aștepte diagnosticul electrocardiografic: în *asistolă*, Epinefrina poate ajuta reluarea activității cardiace, iar în *fibrilație ventriculară* va facilita defibrilarea și reluarea circulației spontane adecvate după aplicarea șocului electric. Nu trebuie uitat faptul că uneori epinefrina poate transforma inima asistolică într-o inimă în fibrilație.

— *Fenilefrina* (Neosynephrine) 10 mg, Metoxamină (Vasoxyl) 20 mg sînt la fel de eficace ca și 1 mg de Epinefrină și sînt indicate în caz de ineficiență a acesteia.

Tot în scop vasoconstrictor se mai pot folosi Metaaraminol (Aramine) 10 mg, Levarterenol (Norartrinal) 0,5 mg, Mefentermină (Wyamine) 45 mg.

În stopul cardiac nu este timp pentru măsuri homeopatice. Deoarece acțiunea folositoare a vasoconstrictoarelor este pe circulația periferică și nu direct pe inimă, *injecția intracardiacă nu are nici un avantaj față de injecția intravenoasă*. În plus, administrarea intracardiacă poate produce pneumotorax, lezare a arterei coronare, prelungind întreruperea masajului cardiac extern. *Vasoconstrictoarele pot fi administrate — diluate de 10 ori — pe sonda endotraheală* (C.T.A.C.S.), fiind la fel de eficace ca și injecția intracardiacă sau intravenoasă.

— *cardiotonice*: Isoproterenol (Isuprel) 0,1—0,2 mg la 3—5 minute, *săruri de* Ca^{++} (clorură, gluconat) 0,5—1 g i.v. la 10 minute, Epinefrină.

Scanned with OKEN Scanner

Inima oprită nu poate fi stimulată. Epinefrina, ca şi celelalte droguri, are doar incidental efect direct de stimulare. Isoproterenolul şi sărurile Ca^{++} pot fi folositoare numai după ce inima şi-a reluat bătăile (C.T.A.C.S.), cînd acestea sînt slabe.

Agenţii antiacizi — bicarbonat de sodiu, THAM sînt folosiţi pentru a combate acidoza metabolică severă care însoţeşte orice stop cardiac. Avînd efect inotrop negativ asupra miocardului, acidoza scade efectul inotrop pozitiv al catecolaminelor exogene-endogene, creşte tendinţa spre asistolie şi fibrilaţie ventriculară, stimulează intens sistemul simpatoadrenergic creşte viscozitatea sîngelui, produce hiperpotasemie.

Bicarbonatul de sodiu transformă iniţial acidoza metabolică într-o acidoză respiratorie şi, ca atare, presupune asigurarea unei ventilaţii pulmonare adecvate. În plus, se incriminează şi efectul deprimant asupra miocardului.

THAM, prin efectul său deprimant respirator, necesită la fel o ventilaţie pulmonară adecvată. În plus, folosirea în stările de urgenţă nu pare a fi indicată: 1. pătrunde lent în celule; 2. scade rapid PCO_2, fapt care poate induce hipotensiune arterială, facilitînd instalarea fibrilaţiei ventriculare.

În administrarea unui agent antiacid — *actualmente se preferă bicarbonatul de sodiu* — trebuie să se evite excesul deoarece: 1. nu are efect de stimulare cardiacă, şi 2. în lipsa unei perfuzii sanguine tisulare eficace, acidoza nu poate fi corectată.

Se administrează 40—45 mEq bicarbonat de sodiu i.v. la fiecare 5 minute, pînă la reluarea bătăilor cardiace.

— *drogurile antiaritmice* — Lidocaină (Xilină,) Procainamida (Pronestyl), Chinidina — sînt indicate în fibrilaţia ventriculară care nu răspunde la şocul electric. Se pot folosi Lidocaină 1 mg/kg i.v., Procainamidă/Chinidină gluconat 1—3 mg/kg i.v., după care se repetă la 2—3 minute şocul electric.

Administrarea intravenoasă condiţionează eficacitatea drogurilor şi fluidelor folosite în reanimarea cardiopulmonară. În caz că nu există dinaintea stopului cardiac o perfuzie intravenoasă instalată, se procedează cu maximum de urgenţă la introducerea unui *cateter endovenos* — percutan sau prin denudare — pînă în sistemul cav intratoracic. În felul acesta se pot administra cantităţi mari de fluide, se monitorizează PVC, avem o cale venoasă sigură pentru administrarea rapidă a drogurilor necesare. *Instalarea unei perfuzii i.v. printr-un ac metalic nu este recomandabilă*, deoarece în cursul manevrelor de resuscitare calea venoasă poate fi foarte uşor pierdută.

Scanned with OKEN Scanner

VII.B.5. DIAGNOSTICUL ELECTROCARDIOGRAFIC

Diagnosticul electrocardiografic trebuie pus cît mai repede posibil după ce s-a început masajul cardiac extern pentru a stabili forma ulterioară de reanimare cardiacă. Pot apărea următoarele eventualităţi: fibrilaţie ventriculară, lipsa oricărei activităţi electrice (asistolie) sau complexe ventriculare lente-agonale (asistolie, colaps cardiocirculator). În timpul manipulării electrocardiografului (-scopului) masajul cardiac extern se întrerupe pentru a nu produce artefacte EKG.

— În situaţia în care aspectul electrocardiografic este de *fibrilaţie ventriculară, singura metodă terapeutică eficientă este contraşocul electric* (defibrilare) cu curent direct (de preferat la cei cu inimi bolnave, cu raport cardiotoracic mare, hipotermici) sau cu curent alternativ. Contraşocul electric extern foloseşte *energii mari*, comparativ cu defibrilarea internă: 200 waţi/sec. sau mai mult la adult (100 waţi/sec. la copil) în cazul *curentului direct pulsator* (monofazic, difazic, întîrziat etc.) sau 500—1 000 volţi/0,1—0,25 sec. la curentul alternativ. În cazul *defibrilării interne*, valorile curentului electric sînt mult mai mici: 50 waţi/sec. pentru curentul direct pulsator, 110—120 volţi/0,1—0,25 sec. pentru curentul alternativ. Înainte de aplicarea contraşocului electric, miocardul trebuie să fie bine oxigenat, altminteri, *aplicat inimii anoxice, curentul electric este ineficient*. Contraşocul electric să fie precedat de ventilaţie artificială, masaj cardiac, administrarea unui vasoconstrictor. *Electrozii se aplică pe axul lung al inimii*: în spaţiul intercostal I, II dr., în apropierea sternului, şi în spaţiul intercostal V stg., medial de linia axilară medie. Se aplică pe electrozi cantităţi mari de pastă în scopul scăderii rezistenţei şi a probabilităţii de arsură. În timpul descărcării, reanimatorii evită contactul cu bolnavul sau patul.

Contraşocurile electrice se repetă în caz de insucces iniţial, după administrarea prealabilă de Epinefrină şi bicarbonat de sodiu. Se poate recurge, după două-trei insuccese, la administrarea de droguri antiaritmice.

Defibrilarea externă trebuie continuată pînă la obţinerea succesului sau pînă cînd apar semne clare de moarte cerebrală.

După defibrilare, indiferent de aspectul EKG (asistolie, normal, complexe anormale), se continuă masajul cardiac extern şi ventilaţia artificială atîta timp cît pulsul carotidian/femural este absent.

— *În asistolă* resuscitarea cardiopulmonară continuă prin administrarea de vasoconstrictoare şi bicarbonat de sodiu *în prezenţa unor complexe EKG cvasinormale*, dar însoţite de hipotensiune severă (prelungită sau absenţa pulsului) se administrează *cardiotonice*: clorură de calciu 500 mg la 3—5 minute i.v. (10 ml gluconat de calciu 10% i.v.), Isoproterenol 0,1—0,2 mg la 3—5 minute i.v., vasopresoare şi bicarbonat de sodiu.

Scanned with OKEN Scanner

După reanimarea cardiopulmonară, îngrijirea are drept scop menținerea funcției cerebrale. Restabilirea promptă a activității cardiace spontane, eficiente, este singurul factor care reduce lezarea cerebrală după reanimare (C.T.A.C.S.). Pentru aceasta se caută *să se recunoască și corecteze factorii ce au provocat stopul cardiorespirator*:

— *monitorizare atentă* 24 de ore din 24;

— continuarea *ventilației artificiale*, asigurîndu-se o cale aeriană liberă sigură fie prin intubație traheală fie prin traheostomie. În această, perioadă trebuie avută în vedere probabilitatea unor fracturi de coaste și pneumotorax. Se hiperventilează în scopul diminuării edemului cerebral probabil;

— *urmărire cardiovasculară atentă* și sancțiune terapeutică adecvată: cardiotonice, vasopresoare fluide i.v. adecvate (sînge, plasmă, plasmexpanderi, soluții electrolitice etc.), conform principiilor de reechilibrare volemică;

— *corectarea acidozei metabolice* ia în această perioadă un aspect deosebit. Ameliorarea perfuziei tisulare după reluarea circulației spontane duce la mobilizarea metaboliților acizi. Ca atare se impun determinări frecvente a $PaCO_2$, PaO_2, EAB;

— *combaterea-prevenirea edemului cerebral* prin asigurarea unei diureze crescute (Furosemid, Manitol), hipotermie c 30—32%c), timp de 72 de ore, doze masive de corticosteroizi (efect nefondat științific, dar larg utilizat în practică), controlul convulsiilor, martor și în același timp factor agravant al edemului cerebral.

VII.C. Complicațiile reanimării cardiopulmonare

Complicațiile reanimării cardiopulmonare apar ca urmare a stării de urgență: rapiditate, stare de tensiune psihică, tehnică imperfectă etc., în care se aplică procedeele de reanimare. Sînt destul de numeroase și variate și pot întîrzia sau chiar împiedica succesul terapeutic: fracturi costale sau disjuncții condrosternale, volet costal, ruptură pulmonară cu pneumotorax în tensiune, contuzii miocardice, pericardită, traumatism al laringelui, intubație esofagului sau a unei bronhii principale, agravarea sau provocarea unei fracturi a coloanei cervicale cu posibilă secțiune de măduvă, ruptură de ficat, embolie de măduvă osoasă, fractură de stern.

Eforturile de reanimare cardiopulmonară pot să nu fie încununate de succes. În această situație, apare o problemă delicată: cît timp se

Scanned with OKEN Scanner

aplică tehnicile de reanimare? Care sînt criteriile care ne permit să abandonăm încercările de reanimare cardiopulmonară?

Reanimarea modernă a modificat definiţia morţii:

— *moartea clinică* este constituită de dispariţia activităţii corticale, dar nu irevocabil;

— *moartea biologică* apare cînd activitatea cerebrală/corticală este absentă definitiv (ireversibil), deşi ventilaţia şi circulaţia sînt menţinute — spontan sau artificial;

— *moartea socială* trebuie considerată ori de cîte ori individul îşi menţine ventilaţia şi circulaţia spontan sau artificial, dar este în stare vegetativă fără şanse de revenire (activitate corticală anormală, stare de comă) (World Federation of Societies of Anaesthesiologists).

În faţa unei astfel de situaţii medico-sociale, nu este uşor de luat o hotărîre aşa de „vitală". Aprecierea posibilităţii de revenire-recuperare a SNC nu este uşoară (SAFAR, W.F.S.A., etc.).

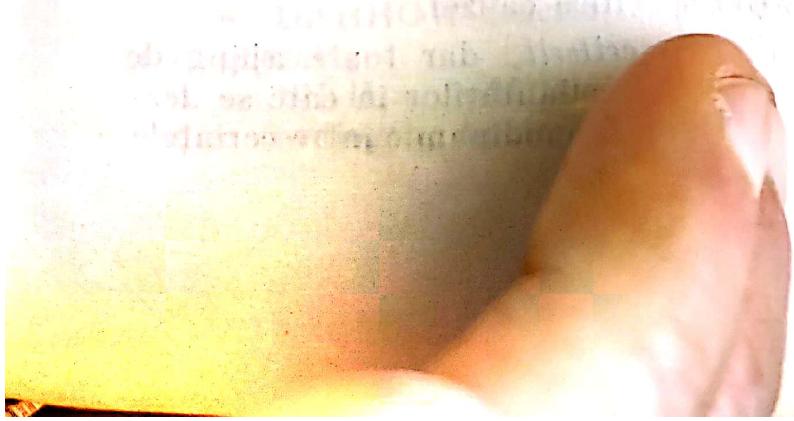
— *rapida revenire* a reflexelor oculare sau ale căilor aeriene superioare constituie un bun prognostic;

— *deteriorarea progresivă* a reflexelor, continuarea stării de inconştienţă, pupilele areactive conturează un prognostic rău, rezervat;

— *copiii*, prin potenţialul lor biologic, prin lipsa modificărilor anterioare cerebrale (aşa cum se întîmplă la bătrînul aterosclerotic, hipertensiv etc.), impun continuarea eforturilor de reanimare cardiopulmonară pe o durată mai mare de timp.

— *aspectul EEG* pe o durată de cel puţin 24 de ore constituie unul dintre semnele cele mai importante, dar nu este nici el însuşi decisiv.

Decizia de a opri orice încercare de reanimare în faţa unei foarte probabile morţi cerebrale este greu de luat: nu există criterii acceptate internaţional, se ridică problema donării de organe în vederea transplantării, lipsa de experienţă a echipei care îngrijeşte bolnavul etc. Nu se pot stabili reguli, precepte. Factorii determinanţi sînt numeroşi: medicali, familiali, sociali etc. Oricum, cînd se ia o asemenea decizie, aceasta trebuie să constituie rezultatul unui consult cu un specialist cu experienţă (neurolog, anestezist).



Scanned with OKEN Scanner

VIII. ŞOCUL

VIII.A. Fiziopatologia şocului

Şocul este un mod de reacţie la agresiune, făcînd parte din răspunsul oscilant (fazic) general al organismului. Discordanţa între mediul extern şi organism (constituind agresiunea) determină *sindromul agresional primar, care cunoaşte două moduri de evoluţie:*

— dacă intensitatea agresiunii şi modul de aplicare depăşesc brutal orice posibilitate de adaptare a organismului, *evoluţia este imediat fatală;*

— dacă această fază primară este depăşită, se dezvoltă *sindromul lezional secundar,* care la rîndul lui poate îmbrăca aspectul unei *reacţii oscilant armonice sau dizarmonice,* atunci cînd faza simpaticotonă se dezvoltă anormal de pregnant, atît în ceea ce priveşte intensitatea, cît şi durata.

Şocul este identificat din punct de vedere fiziopatologic şi clinic cu sindromul lezional secundar, a cărui desfăşurare evolutivă este în mare aceeaşi indiferent de cauză (vezi fig. 25 şi 26).

Caracteristic pentru această „stare patologică" este *stereotipia* (pînă la un anumit nivel), răspunsurile fiziopatologice la cele mai diferite cauze, *persistenţa şi evoluţia progresivă* a fenomenelor, chiar după încetarea cauzei, şi *interesarea generală* a întregului organism, fie prin *modificările de perfuzie tisulară,* fie — mai ales — prin *modificările metabolice* ce decurg din întreaga dezvoltare a stării de şoc.

Din existenţa a peste o sută de modalităţi de declanşare a şocului, descrise în diferite clasificări, se conturează un tip de evoluţie comun, în care succesiunea fenomenelor fiziopatologice este în general aceeaşi şi în jurul căreia apar particularităţile specifice cauzei.

Clasificările existente folosesc diferite criterii, dar toate ajung de fapt (sub diferite denumiri) la enumerarea modalităţilor în care se dezvoltă şi se întreţine o neconcordanţă pe plan hemodinamic între cerinţele

Scanned with OKEN Scanner

organismului şi posibilităţile aparatului circulator de a le acoperi, în condiţiile create de agresiune (scăderea volumului sanguin, stagnare în vase, insuficienţă intrinsecă şi extrinsecă a pompei cardiace).

În acest sens, enumerăm cîteva clasificări:

— HARRISON consideră trei cauze de şoc: *hematogen* (scăderea volumului sanguin), *vasogen* (scăderea tonusului vascular şi stagnarea periferică a circulaţiei), *neurogen* (vasodilataţie reflexă);

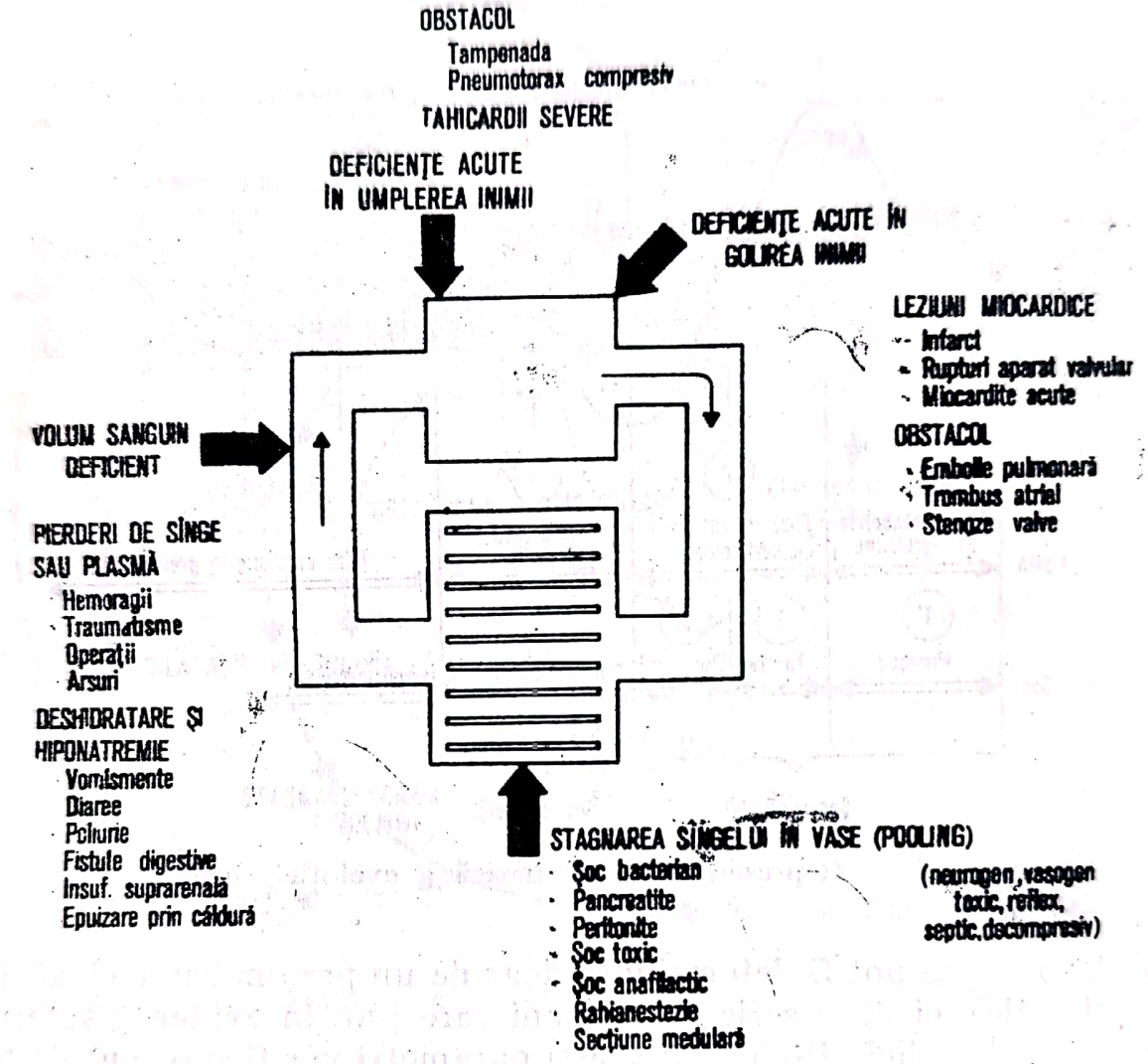


Fig. 25 — Reprezentarea schematică a etiologiei şocului.

— FRIEDBERG clasifică formele de şoc în trei grupe, după predominanţa scăderii acute a întoarcerii venoase, a deficienţei acute în umplerea cordului şi a deficienţei acute în golirea cordului;

— DARROW descrie tot trei modalităţi: şoc cardiogen, vasomotor şi olighemic;

— WEIL şi SHUBIN recunosc ca forme distincte de şoc: hipovolemic, cardiogen, bacterian, prin hipersensibilitate (alergie), neurogen

Scanned with OKEN Scanner

(scăderea tonusului vasomotor), prin împiedicarea fluxului sanguin (embolie pulmonară, tamponadă cardiacă) şi prin insuficienţă endocrină. Această clasificare îmbină atît cauza declanşatoare, cît şi mecanismul formei de şoc, fapt important în orientarea terapeuticii.

Realităţile clinice şi problemele puse de tratament au conturat necesitatea ca *şocul să fie privit în mod complex.* Diagnosticul, gravitatea

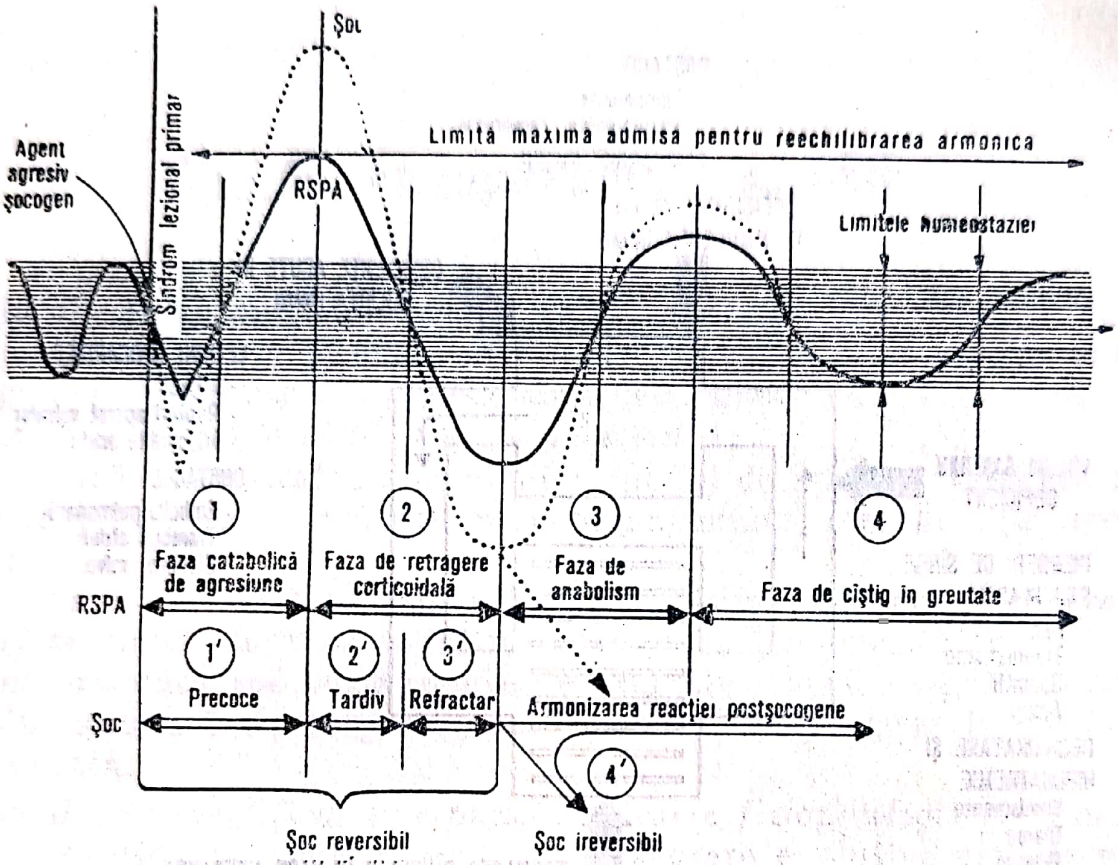


Fig. 26 — Reprezentarea schematică a evoluţiei şocului.

şi evoluţia nu mai pot fi determinate doar de un parametru (cel al tensiunii arteriale), ci de o serie de termeni care pun în evidenţă suferinţa celulară şi metabolică. Pînă cînd aceşti parametri vor fi suficient de bine delimitaţi şi sistematizarea lor va servi unei clasificări a formelor de şoc şi a evoluţiei stadiale, actualele clasificări vor continua să se refere la cauza determinantă şi mai mult sau mai puţin la efectul hemodinamic.

Clasificările clinice (HARDAWAY şi JOHNSON, BYRNE) sînt bazate pe o grupare de simptome care nu totdeauna sînt proprii sau superpozabile formei de şoc delimitat după criterii fiziopatologice sau cauzale.

Clasificările stadiale îmbină criteriile etiopatogenice cu cele ale evoluţiei în stadii, oferind şocului locul său, poate mai precis, în cadrul

reacţiei organismului la agresiune; ele urmăresc aspectul evolutiv al fenomenului biologic şi lărgesc punctul de vedere al posibilităţilor terapeutice (vezi fig. 27).

Răspunsul organismului la agresiune se constituie într-o reacţie oscilantă, cunoscută sub denumiri ca: sindrom de adaptare (SELYE),

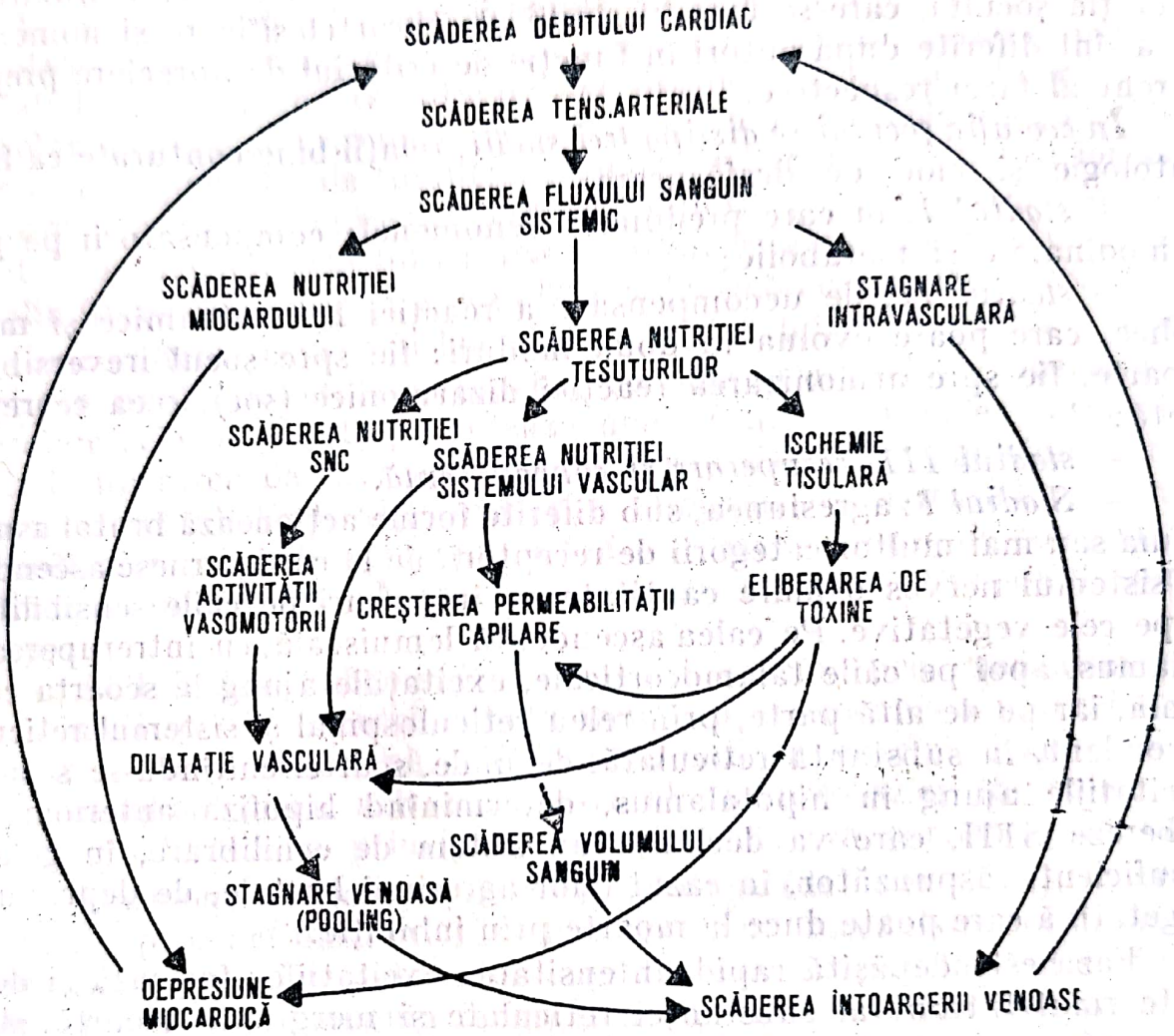


Fig. 27 — Reprezentarea schematică a verigilor şocului (după TAYLOR).

reacţie oscilantă postagresivă (LABORIT), răspuns la traumă (MOORE), reacţia sistemică postagresivă (TEODORESCU-EXARCU). *Reacţia sistemică postagresivă* (RSPA) cuprinde modificările funcţionale enzimatice şi metabolice prin care creşte rezistenţa organismului la efectele agresiunii şi în vederea normalizării termenilor homeostaziei în perspectiva reparării leziunilor tisulare.

În mod normal, menţinerea în cadrul limitelor homeostaziei are un caracter oscilant. Intervenţia brutală a factorului etiologic şocogen determină sindromul lezional primar, caracterizat printr-o depresiune

sau „colaps vegetativ", care poate fi urmat de moarte (cînd agentul agresiv a fost extrem de puternic), sau este imediat depăşit, făcînd loc sindromului lezional secundar. De aici, reacţia sistemică are o evoluţie oscilantă considerată ca „armonică" cînd nu depăşeşte anumite limite (încă imprecis stabilite) şi durată. Cînd sindromul lezional secundar depăşeşte limitele reacţiei armonice, se poate vorbi despre instalarea şi evoluţia şocului, care se face în stadii ale căror clasificare şi nomenclatură sînt diferite după autori în funcţie de criteriul de apreciere preponderent al fazei respective.

În evoluţia şocului se disting trei stadii, relaţii bine conturate ca fiziopatologie şi mod de desfăşurare:

— *stadiul I*, în care predomină fenomenele compensatorii pe plan hemodinamic şi metabolic;

— *stadiul II*, de decompensare a reacţiei hemodinamice şi metabolice, care poate evolua în două moduri: fie spre şocul ireversibil şi moarte, fie spre armonizarea reacţiei dizarmonice (şoc), ceea ce reprezintă:

— *stadiul III, recuperare şi convalescenţă.*

— *Stadiul I*: agresiunea, sub diferite forme acţionează brutal asupra unuia sau mai multor categorii de receptori, de la care pornesc ascendent în sistemul nervos o mare cantitate de impulsuri pe căile sensibilităţii şi pe cele vegetative. Pe calea ascendentă lemniscală, cu întreruperea în talamus, apoi pe căile talamocorticale, excitaţiile ajung la scoarţa cerebrală, iar pe de altă parte, prin releu reticulospinal şi sistemul reticulat ascendent, în substanţa reticulată, de unde, scurtcircuitîndu-se scoarţa, excitaţiile ajung în hipotalamus, determinînd hipofiza anterioară să elibereze STH, care va declanşa un sistem de echilibrare, în general insuficient, răspunzător, în cazul unor agresiuni brutale, de depresiunea vegetativă care poate duce la moarte prin inhibiţie.

Faza este depăşită rapid, intensitatea excitaţiilor forţează şi depăşeşte rolul filtrant al substanţei reticulate şi merg spre scoarţă, după un releu în nucleii mediali ai talamusului (centromedian). Cortexul cerebral trimite impulsuri substanţei reticulate, mărindu-i funcţionalitatea, în sensul că aceasta la rîndul ei măreşte excitabilitatea corticală. Fenomenul este de „reverberaţie corticosubcortico-corticală" şi produce iradierea excitaţiei pe scoarţa cerebrală urmată prin inducţia inhibiţiei active, la concentrarea zonei de excitaţie (dominantă), spre care se vor canaliza excitaţiile sosite la scoarţa cerebrală.

În substanţa reticulată, tot printr-un fenomen de concentrare, se ajunge la o canalizare a excitaţiilor ce vor merge spre dominanta corticală.

Centrii subcorticali scapă de sub controlul scoarţei, datorită fenomenelor de inhibiţie de la nivelul acesteia. Hiperactivitatea subcorti-

Scanned with OKEN Scanner

cală este însă în consens cu fenomenele generate de șoc, celelalte informații de la periferie fiind blocate în sistemul reticulat, care permite trecerea numai a aferențelor din locul de aplicare a agresiunii și a celor din sistemele de compensare.

Reverberația va declanșa, prin diencefalul posterior și axul simpato-adrenergic, *eliberarea de adrenalină și noradrenalină din medula suprarenală*. În releurile nervoase centrale și în joncțiunile preganglionare simpatice se eliberează acetilcolină, care traversează bariera hematoencefalică. Cantitatea crescută de acetilcolină va media eliberarea de catecolamine din suprarenală. Titrul crescut al catecolaminelor circulante este responsabil de totalitatea modificărilor, prin acțiunea lor asupra organelor efectoare pe un fond de inhibiție parasimpatică (s-a constatat că important este totuși nivelul noradrenalinei din țesuturi, eliberată din fibrele adrenergice, și nu atît nivelul catecolaminelor circulante).

Concomitent, ceva mai lent, dar mai durabil, se dezvoltă o hiperfuncție a axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian, sinergică cu catecolaminele, cărora le potențează unele funcții (mai ales vasculare), mărind eliberarea de energie necesară spre a face față agresiunii (cresc fenomenele catabolice). Alți hormoni se eliberează ca urmare a tulburării homeostaziei, atît prin agresiune, cît și prin mecanismele de compensare (hormonul antidiuretic, hormoni tiroidieni, insulină, hormonul somatotrop):

— ACTH-ul se eliberează în cantități crescute prin mecanism nervos (stimuli sosiți la centrii hipotalamici), prin mecanism umoral (prezența în sînge de histamină, acetilcolină, unii aminoacizi, toxine microbiene, ganglioplegice), sau modificări ale homeostaziei (hipoglicemia, hipoxia); acțiunea sa principală este de a activa corticosuprarenala.

— Hormonii corticosteroizi cresc în sînge (de circa 6 ori), în urma agresiunii, prin acțiunea ACTH-ului, printr-un mecanism declanșat de hipovolemie, prin sistemul renină-angiotensină (activat la rîndul său de diminuarea fluxului sanguin renal) și printr-un mecanism datorat nivelului plasmatic al sodiului și potasiului (scădere Na^+, dar mai ales creșterea K^+), cu mărirea secreției de aldosteron.

Glucocorticoizii ar acționa mai ales în sensul stabilizării membranelor mitocondriale și lizozomiale, înlăturînd distrugerea acestora, împiedicînd eliberarea enzimelor litice.

— Hormonul antidiuretic retrohipofizar (ADH) este eliberat postagresional în cantități mari prin creșterea presiunii osmotice (este suficientă o variație de 2% a presiunii osmotice), prin modificări ale volumului extracelular sau prin stimuli corticali declanșați de cauze multiple (frică, durere, administrare de morfină sau barbiturice). După agresiune, ADH este descărcat prin mecanismul nervos, pentru ca ulterior

hipersecreția să fie susținută de mecanismele osmotice și volemic. Mărind rezorbția facultativă a apei, scade diureza, urinile sînt concentrate.

— Hormonii tiroidieni: eliberarea lor crescută după agresiune este un fapt încă discutat, creșterea metabolismului, stimularea sistemului nervos și efectele cardiovasculare putînd fi determinate de catecolamine, și nu de hipersecreția tiroidiană.

Modificările circulatorii sînt generate indiferent de forma de șoc, de disproporția dintre conținut și conținător (pierdere de sînge, plasmă, apă și electroliți, vasodilatație, tulburare acută de umplere sau golire a cordului), îmbrăcînd aspectul unei tendințe la depresiune.

Răspunsul spontan este cunoscut sub numele de „centralizarea circulației", în sensul diminuării circulației în unele teritorii, cu menținerea circulației capilare normale în organele vitale (creier, miocard). Mecanismele active sînt vasoconstricția și scurtcircuitarea prin șunturile vasculare.

Vasoconstricția este răspunsul activ al fibrelor musculare netede la acțiunea simpaticului și a adrenalinei, al fibrelor din arteriolă, metaarteriolă și sfincterul precapilar. Diferitele teritorii capilare au un comportament deosebit ca intensitate. Ca importanță a vasoconstricției s-a stabilit o ierarhizare, în sens descrescînd: rinichi, piele, teritoriul mezenteric, vascularizația musculaturii scheletice, splină, ficat. Prin urmare, fluxul sanguin cerebral și miocardic rămîn practic în limitele normalului, iar teritoriul pulmonar suferă modificări aproximativ paralele cu cele ale presiunii arteriale. Rezistența vasculară scade în coronare, este nemodificată în teritoriul cerebral și crește în rest, cu diferențe între diferitele organe.

Închiderea metaarteriolei este însoțită de deschiderea șuntului arteriovenular, care are drept consecință scurtarea drumului parcurs de sînge și scăderea gradientului pentru oxigen între arteriolă și venulă (arterializarea sîngelui venos).

Existența simultană a vasoconstricției în arteriole, metaarteriole și șuntul arteriolovenos a dus la descrierea șocului hipodinamic, iar deschiderea șuntului a fost identificată drept caracteristică a șocului hiperdinamic, a cărui delimitare se află între patru parametri: debit cardiac ridicat, rezistență periferică scăzută, saturație venoasă în oxigen ridicată și acidoză metabolică progresivă.

Șocul septic este cel care produce cel mai constant și fidel tipul hiperdinamic. Există diferențe în ceea ce privește scurtcircuitarea, după teritorii: în teritoriul infectat scurtcircuitarea este aproape totală, iar în celelalte regiuni apare în general vasoconstricția în totalitate, însă cu o scăzută rezistență periferică.

Remanierile din circulația periferică se produc prin acțiunea adrenalinei și mai ales a noradrenalinei din țesuturi favorizată sau mărită

de hormonii corticoizi. Se admite şi participarea unei substanţe produse de rinichiul ischemiat, vasoexcitator material, care probabil măreşte sensibilitatea arteriolelor, metaarteriolelor şi sfincterelor precapilare la factorii endocrino-vegetativi ce produc vasoconstricţia. Tot din rinichiul ischemiat ia naştere şi sistemul renină-angiotensină, care participă, prin mecanism local sau central, la vasoconstricţia din microcirculaţie. Paralel se instalează şi constricţia venoasă, probabil prin acţiunea directă a factorilor vasomotori asupra musculaturii netede din peretele venos.

În sensul menţinerii unui nivel hemodinamic suficient pentru organele vitale, participă mecanismul mobilizării sîngelui din depozite, predominant sub acţiunea adrenalinei. Principalele depozite sînt constituite de plexurile papilare dermice, sectorul splanhnic portal şi, în mai mică măsură, circulaţia pulmonară.

Mecanismul de mobilizare este activ şi reprezentat de contracţia fibrelor netede ale vaselor din plexurile subpapilare dermice, din splină şi în general din sistemul venos portal. Au fost descrise fazele evacuării sîngelui din splină, apoi din arborele portal şi, în cele din urmă, faza hepatică a evacuării, după care se instalează un baraj hepatic (prin constricţia puternică a sfincterelor postsinusoidale din ficat), care se opune refluării din cava inferioară, retrograd.

Mai lent, dar mai eficace, este mecanismul de refacere a volumului sanguin prin intrarea lichidului interstiţial în sectorul vascular cu atingerea nivelului maxim la o oră după instalarea bruscă a hipovolemiei. În această primă fază lichidul care intră în vase este izoton şi sărac în proteine. Într-o a doua fază, mai eficientă, va migra în vase un lichid interstiţial bogat în proteine, provenite din viscerele abdominale sub acţiunea catecolaminelor (predomină albuminele). În prima fază, trecerea din interstiţiu în sectorul venular s-ar face prin modificările de gradient (lipsa sîngelui din capilar şi aspiraţia venoasă), iar în a doua fază prin căile limfatice. Această migrare lichidiană antrenează modificările hematocritului.

Scurtcircuitarea prin şunturile arteriovenoase şi golirea depozitelor determină creşterea întoarcerii venoase, ca şi creşterea presiunii venoase centrale, care în atriul drept declanşează reflexul Bainbridge (creşterea frecvenţei cardiace), care se alătură efectului tahicardizant al catecolaminelor şi al excitării zonelor reflexogene. Travaliul cardiac creşte, mărindu-se debitul cardiac. Desigur, în şocul prin împiedicarea umplerii sau golirii cordului, acest mecanism de compensare nu are loc (factorul declanşator fiind insuficienţa pompei cardiace), înlănţuirea sistemelor de compensare ducînd doar pînă la creşterea întoarcerii venoase, cu parametrul său clinic — presiunea venoasă centrală crescută.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările funcției respiratorii sînt determinate de mecanismele compensatorii și de necesitățile metabolismului exagerat.

Frecvența și amplitudinea respirației cresc prin excitarea centrilor respiratori. Cel puțin la început, există o bronhodilatație, ca efect al adrenalinei. Dar modificările capilare generale vor afecta și circulația pulmonară. Astfel, după un aflux sanguin mare, în artera pulmonară se instalează progresiv o creștere a rezistenței în circulația pulmonară. Modificările ulterioare pot conduce la insuficiență respiratorie. Din punct de vedere metabolic (sub efectul adrenalinei în principal), se dezvoltă un catabolism intens cu golirea principalelor rezervoare de glicogen (muscular hepatic), hiperglicemie cu glicozurie, iar predominanța glicolizei anaerobe va determina creșterea nivelului sanguin al acidului lactic și piruvic (determinarea de laborator, mai ales a acidului lactic, constituie un criteriu fidel al evoluției și gravității șocului, deoarece indică suferința metabolică a celulei). Cu toate fenomenele compensatorii (circulatorii și respiratorii), hipoxia periferică progresează prin creșterea consumului pe măsura creșterii metabolismului.

Funcția excretorie renală este redusă prin existența vasoconstricției și intervenția hormonilor hidro- și mineraloreglatori (hormonul antidiuretic, aldosteronul).

Funcțiile imunobiologice sînt reduse și inhibate, producerea de anticorpi se reduce, indicele bactericid scade foarte mult, ceea ce explică scăderea rezistenței șocaților la agresiunea infecțioasă.

Importantă este declanșarea hipercoagulabilității cu iminența coagulării intravasculare diseminate, favorizată de vasoconstricție, de scăderea sau oprirea fluxului sanguin, de conglomerarea celulelor sanguine, de hipoxia pereților vasculari, de acidoza metabolică, de stagnarea ca sechestrație a sîngelui.

Această primă fază poate evolua spre rezolvarea tulburărilor produse de agresiune sau poate trece în faza de inhibiție cu decompensarea șocului. În acest caz, fenomenele nervoase sînt caracterizate de prăbușirea funcțională, cu inhibarea în totalitate a scoarței cerebrale, proces activ care progresează către regiunile subcorticale. Apar focare de excitație izolate cu răspunsuri necoordonate, accentuînd perturbările, singurele mecanisme rămînînd cele endocrine: scăderea progresivă a axului simpatoadrenergic, existînd totuși o hipertonie simpatică, dar numai în porțiunea postganglionară, întreținută de reflexe scurte, locale, provocate de substanțe toxice provenite din metabolism sau de toxine microbiene, care, iritînd terminațiile simpatice din țesuturi, pun în libertate catecolamine tisulare. Însă și acestea se epuizează progresiv urmînd necroza structurilor ganglionare și postganglionare simpatice.

Secreția de ACTH începută încă din prima fază devine pregnantă odată cu scăderea hipertoniei simpatice din faza a doua. S-a descris un me-

Scanned with OKEN Scanner

canism pus în mișcare de creșterea osmolarității (în prima fază, datorită retenției sodice), prin care se eliberează hormon antidiuretic, care la rîndul său, în afara acțiunii renale și vasculare, determină hipersecreția de ACTH din hipofiza anterioară.

ACTH-ul forțează corticosuprarenala să secrete cortizol, ceea ce va avea drept efect epuizarea corticosuprarenalei, inhibiția secreției de hormoni mineraloregulatori și androgeni, antagonizarea hormonului antidiuretic, inhibarea secreției de STH și o serie de efecte metabolice: hiperglicemie (cortizolică), neoglucogeneză (în sînge și ficat), hipercatabolism proteic cu deprimarea sintezei de proteine, retenție de sodiu, apă și clor și eliminare crescută de azot și potasiu. Asupra sîngelui, predominanța axului ACTH-cortizol are efect de îmbunătățire a eritropoiezei și eritrodiabazei, de liză a limfocitelor (cresc anticorpii), cresc gamaglobulinele, apare eozinopenie, iar asupra coagulării se menține efectul antiheparinic (început de adrenalină) cu hipercoagulabilitate și efect antifibrinolitic.

În mai mică măsură, în această fază intervine tiroida, printr-o hipersecreție determinată în consens cu reacția postagresivă. Prin blocarea fosforilării, tiroxina împiedică depozitarea energiei în legăturile macroergice (energia se pierde prin creșterea metabolismului bazal, febră), diminuează sinteza vitaminei C, scade sinteza proteinelor.

Hormonul antidiuretic este secretat în continuare și în a doua fază a șocului, dar efectele sale vasopresoare sînt puțin eficace datorită epuizării metabolice a fibrelor musculare netede din pereții vaselor. Efectul antidiuretic este manifest, cu reținerea apei (reabsorbție în tubul contort distal).

Au mai fost incriminate, ca active în această fază, hipoxilienina și spleninele, hormoni secretați de splină în condiții de hipoxie, care intervin în metabolism, ameliorînd producerea de energie de către miocard, sau acțiune antagonistă față de tiroidă (splenina A).

Această a doua fază a șocului este dominată de decompensarea funcției circulatorii și respiratorii, fenomen ce se instalează progresiv, reacțiile compensatorii prăbușindu-se.

Decompensarea circulatorie este rezultatul dispariției vasoconstricției, înlocuită de o vasoplegie cu încetinirea, apoi cu stopul circulației arteriolocapilare. Pe de altă parte, rezervoarele sanguine sînt golite și nu mai pot furniza cantități suplimentare de sînge, iar cele existente se acumulează în mare parte sub formă de masă stagnantă în sectoarele capilarovenoase dilatate. Vasoconstricția, mecanism compensator în prima fază, devine un factor de decompensare prin acțiunea sa îndelungată, deoarece micșorează viteza de circulație, determină oligoanurie (reținere de toxine și metaboliți acizi), induce hipoxia celulară cu acidoză metabolică progresivă și favorizează dezvoltarea toxicobacteriană.

La acest tablou se adaugă şi contribuie fleboconstricţia şi alterarea eficienţei miocardice (scădere a inotropismului şi deficit în circulaţia coronariană, ca reflectare a prăbuşirii tensionale a circulaţiei sistemice).

Capacitatea de lucru a cordului scade înainte ca lipsa de oxigen să afecteze fibrele miocardice. Leziunile morfologice sînt provocate de contracţia forţată a ventriculului pe o umplere insuficientă, manifestări toxice care-şi au originea în periferie, apoi o perturbare a sistemelor enzimatice. În sindromul şocului hiperdinamic, efortul aparatului circulator cunoaşte trei cauze principale: circulaţie crescută inutil, prin şunturi (periferice şi pulmonare), activitate respiratorie neeconomică şi nevoile crescute de oxigen datorită febrei.

Debitul cardiac este crescut (de 2—3 ori), neputînd totuşi satisface cerinţele circulatorii crescute. Acidoza periferică creşte progresiv. Forţa de contracţie miocardică scade rapid, din cauza acidozei, dar mai ales cînd presiunea în circulaţia sistemică scade sub nivelul posibilităţii de a menţine o circulaţie coronariană convenabilă. Reducerea fluxului sanguin splanhnic provoacă eliberarea din pancreas a unui factor miocardoinhibitor (LEFER), o peptidă cu greutate moleculară 800—1 000, apărînd în plasmă prin clivajul unei α—2— globuline, ca efect al proteazelor lizozomiale, sau prin activarea sistemului kalikreină-kinină. Sub acţiunea acestei substanţe, forţa de contracţie cardiacă scade, iar pe de altă parte se reduce activitatea SRE. Fluxul sanguin splanhnic scade şi mai mult, cercul vicios închizîndu-se cu continuarea eliberării din pancreas a substanţei miocardoinhibitoare.

Circulaţia stagnantă din capilare, cu alterarea funcţională şi morfologică a acestora, determină transvazarea de lichid în spaţiul pericapilar, dar, compensator, circulaţia limfatică este activată, o parte din volumul astfel pierdut este reîntors în circulaţia sistemică.

Golirea rezervelor sanguine din sfera circulaţiei portale culminează cu instalarea barajului hepatic, la sfîrşitul primei faze a şocului. Dacă circulaţia sistemică a fost reechilibrată pentru un timp (prin diferitele mecanisme compensatoare), metaarteriolele viscerelor abdominale se redeschid, tinzînd la o reumplere a sistemului portal, care însă nu devine funcţional, deoarece această sustragere de volum circulant face să scadă nivelul hemodinamic sistemic, permanentizînd barajul hepatic. Se ajunge la o acumulare de sînge stagnant în viscerele abdominale (stază în epiplon, în vasele mezenterice, mai ales în venele din submucoasa intestinală). *Barajul hepatic cu acumularea de sînge în viscere* constituie punctul de plecare al prăbuşirii hemodinamicii, apoi, progresiv, dilataţia anoxiacidotică a arteriolelor şi capilarelor se generalizează în arii mari în restul organismului, apărînd stopul circulator arteriolocapilar.

Scanned with OKEN Scanner

Circulația existentă se face prin șunturile arteriovenoase dilatate prin anoxie. Întoarcerea venoasă scade progresiv, venoconstricția fiind insuficientă, debitul cardiac scade și el, în pofida tahicardiei de compensare, mai ales că această tahicardie scurtează diastola, cordul umplîndu-se insuficient. Se instalează staza în circulația de întoarcere cu creșterea presiunii venoase centrale. Această creștere ameliorează umplerea cordului și, implicit, debitul cardiac, cu scăderea volumului de sînge din porțiunea venoasă. Fenomenele circulatorii se repetă, ducînd la epuizarea miocardului.

Factorii tisulari care sînt responsabili de instalarea insuficienței circulatorii cuprind (vezi fig. 28):

— *acidoza metabolică*, rezultată prin metabolismul anaerob, la care se adaugă, prin tulburări respiratorii, și acidoza gazoasă;

— *aminele biogene*, care cresc în circulație în timpul șocului (histamina, serotonina), sau, indirect, catecolaminele, prin acțiunea lor prelungită;

— *kininele plasmatice* (bradikinina), ce iau naștere din proteinele plasmatice, prin acțiunea enzimatică determinată de distrugerea lizozomilor; acțiunea lor este net vasodilatatoare;

— *vasodilatator material* (feritina), care ar acționa prin transformarea adrenalinei într-un derivat lipsit de acțiune vasculară;

— *toxinele bacteriene*, care determină vasodilatație, eliberînd în circulație factorii vasodilatatori de mai sus, iar prin excitarea simpatică cu accentuarea ischemiei intestinale favorizează, printr-un cerc vicios, creșterea rezorbției de enterotoxine.

În microcirculație, staza provoacă izolarea elementelor figurate în fișicuri sau sferule, care, prin agregare urmată de aglutinare, ajung să nu mai circule (*sludge*). Viscozitatea și rezistența la scurgere cresc, fluxul sanguin scade, curgerea este turbionară. Metaarteriola este blocată, apoi, progresiv, se întrerupe și circulația prin arteriolă (*șunt arteriolovenular*).

Anoxia tisulară este gravă, acidoza metabolică se accentuează, metabolismul celulelor, perturbat, generează produși care, alături de histamină, provoacă alterarea endoteliului și eliberări de tromboplastină tisulară. Acești factori, pe fondul hipercoagulabilității caracteristice șocului, determină declanșarea și progresia coagulării intravasculare diseminate, prezentă în toate organele.

Vasele sanguine blocate dețin întinse regiuni, în restul circulației sînt vehiculați trombi, care se pot fixa în alte regiuni (bifurcații vasculare, lumen îngustat). Progresează, cuprinzînd regiuni din ce în ce mai întinse în diverse organe, procesul de coagulare și trombembolizare, favorizat de condițiile de stază și de lipsa activității heparinei. Sîngele mai ales a nivel periferic, este lipsit de elementele figurate, circulînd mai mult

Scanned with OKEN Scanner

plasmă („ecremaj plasmatic"). Microtrombozările şi apoi coagularea extensivă sînt factorii principali care stau la baza apariţiei „organelor de şoc", noţiune care explică alterarea morfofuncţională generală şi, în parte, ireversibilitatea şocului.

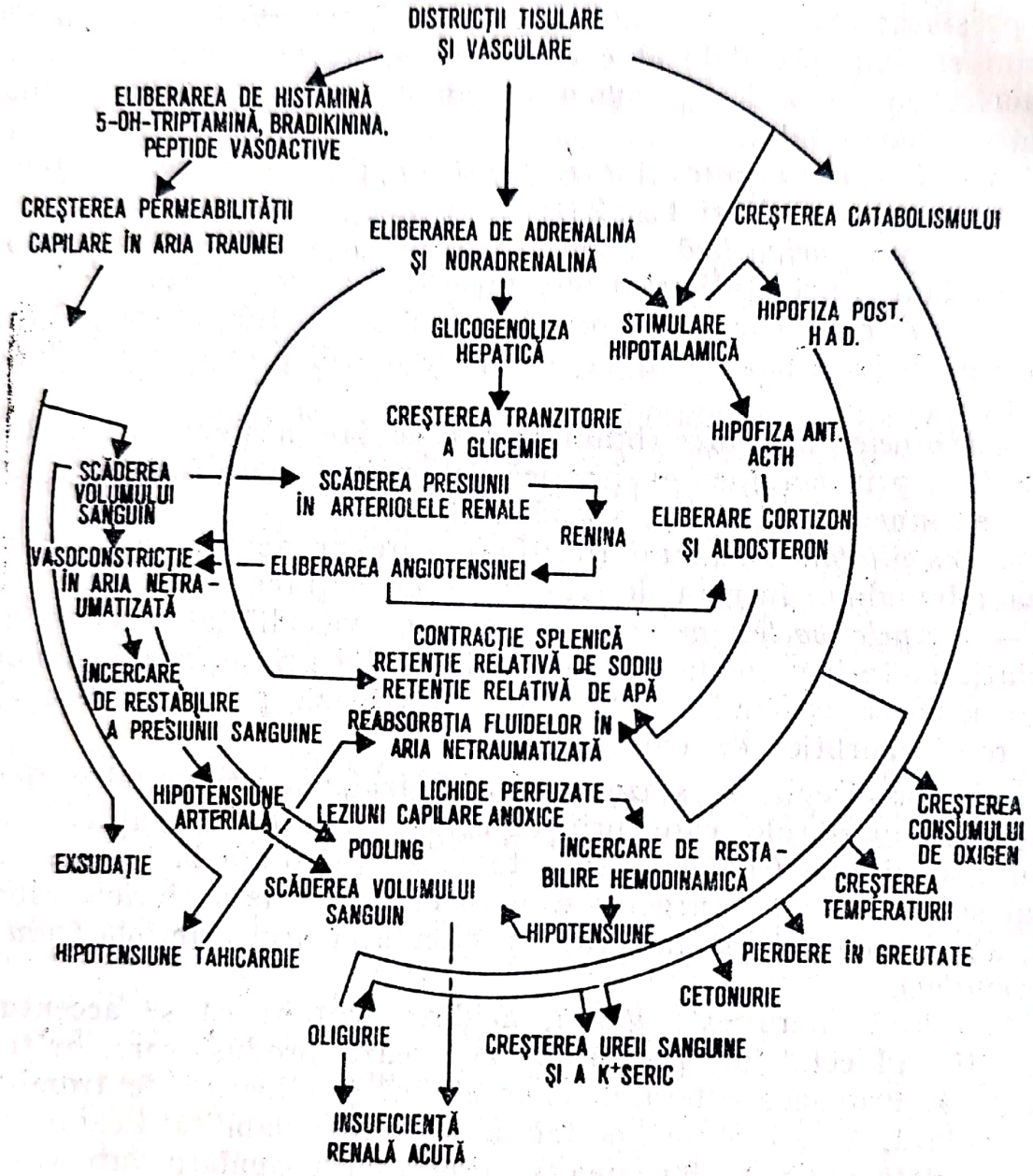


Fig. 28 — Reprezentarea schematică a fenomenelor metabolice şi hemodinamice provocate de agresiunea şocogenă

Evoluţia poate urma două căi:

— Alternativa susţinerii terapeutice a organismului în primele două faze, cu înlăturarea stazei circulatorii şi mai ales prevenirea microtrombozărilor şi coagulării diseminate, ducînd la compensarea circula-

ției și respirației, la renormalizarea metabolică, cu înlăturarea treptată a fenomenelor patologice declanșate de șoc. Se intră în faza a treia, de predominanță vagală, cu dominarea fenomenelor anabolice;

— Cealaltă alternativă, cu *instalarea generalizată a stazei microcirculației*, trombozele și coagularea diseminată, deschid calea evoluției *spre șocul ireversibil*. După anoxia provocată de vasoconstricție (ischemică), se instalează anoxia stagnantă, care reprezintă prin ea însăși un termen de ireversibilitate, deoarece datoria de oxigen este enormă, iar modificările pe care le-a produs sînt irecuperabile. Astfel, datoria de oxigen, pH-ul și nivelul acidului lactic au devenit elemente preponderente în estimarea gravității și evoluției șocului. Diferite organe sau mecanisme sînt incriminate în producerea ireversibilității: absorbția toxemică din intestin (FINE), deprimarea contracției miocardice (WIGGERS), insuficiența hepatică, coagularea intravasculară (HARDAWAY); trebuie reținute însă, ca factor comun, modificările microcirculației, anoxia și acidoza metabolică, acestea avînd drept rezultat modificarea metabolismului celular pînă la moartea celulei (scăderea, pînă la dispariție, a ATP, dezintegrarea lizozomilor cu anarhie enzimatică, oprirea glicolizei, încetarea funcționării membranelor, a pH-ului sub 7,2).

În cursul stării de șoc, mecanismele compensatorii interesează în mod variabil viscerele. Vasoconstricția afectează de la început unele organe (rinichi, piele, mușchi), pe altele în al doilea rînd (organele tributare sistemului portal, pulmonul), cu păstrarea unei circulații suficiente un timp pentru organele vitale (sistem nervos, miocard).

Staza capilară și tulburările de coagulare intravasculară, adăugîndu-se leziunilor produse de ischemie, provoacă tulburări funcționale urmate destul de rapid de leziuni anatomice, fapt care a dus la conturarea noțiunii de „viscere de șoc". Enumerarea factorilor este sumară, mecanismele sînt mult mai complexe, perturbarea producîndu-se la nivel celular și fiind de ordin metabolic, și enzimatic (vezi capitolul *Politraumatisme*). Majoritatea autorilor sînt de acord că intensitatea și durata colapsului, alături de tromboemboliile microcirculației, constituie factori majori în apariția organelor de șoc. *Circulația preferențială pentru anumite organe, menținută un timp, pînă la prăbușirea a cel puțin trei factori caracteristici fiecărui organ*:

— tipul structurilor nervoase care asigură inervația organului (predominant vasoconstrictoare sau vasodilatatoare);

— gradientul termic;

— constituția anatomică a circulației organului (lungimea, calibrul și rectitudinea vaselor).

Veriga de legătură între tulburările circulatorii (ischemie, stază, întrerupere totală prin tromboze) și degradarea metabolică la nivel celular o constituie capacitatea diferită a organelor de a contracta și

Scanned with OKEN Scanner

suporta o datorie de oxigen. Această capacitate ține de gradul de diferențiere celulară, de echipamentul enzimatic, de posibilitățile de conversiune metabolică (aerob sau anaerob), de rezerve energetice intracelulare.

1. *Tubul digestiv este interesat în șoc prin*: staza sanguină cu edem, microhemoragii, microtrombozări ce au ca rezultat pareza musculaturii și pierderile de lichide în lumen sau în peritoneu. Agravarea fenomenelor merge pînă la necroze ale peretelui. Regula o constituie staza conținutului digestiv, urmată de creșterea septicității conținutului, cu sporirea absorbției de substanțe toxice. Funcția secretorie, inhibată la început, este apoi urmată de hipersecreție (prin mecanisme neurogene și hormonale), mai ales în porțiunea superioară a tubului digestiv. Apărarea tubului digestiv la agresiunea secrețiilor proprii și la acțiunile neurodistrofice este scăzut prin influența nefavorabilă a hormonilor corticoizi, a anoxiei, a stazei și a endotoxinelor microbiene. Mucoasa suferă leziuni variate, secrețiile de mucus se diminuează, putînd apărea aspecte patologice ca: gastrita acută hemoragică (uneori, cu multiple ulcerații), ulcerul de stress, enterita hemoragică, perforații intestinale prin necroză, infarct mezenteric.

2. *Ficatul este profund interesat* în urma suprasolicitării funcționale, în condiții de hipoxie, cu epuizarea substratului energetic și a echipamentului enzimatic și catalitic. În același timp, suferă o masivă agresiune toxică, la care nu poate face față, fiind depășit funcțional (hormoni, fermenți, substanțe rezultate din citolize și bacteriolize, substanțe absorbite din intestin, produse de degradare metabolică).

Apar leziuni polimorfe centrolobulare sau diseminate, pe un fond de edem generalizat, cu insuficiență funcțională pe toate planurile.

3. *Pancreasul răspunde nespecific*, cu modificări anatomice și funcționale de tipul pancreatitei acute, dominate de activarea enzimatică și fenomenele hemoragice.

4. *Rinichiul este interesat profund de la început*, ca rezultat al vasoconstricției cu scăderea gravă a irigației sanguine (fluxul sanguin renal scade cu 75%, în comparație cu scăderea de 76% pentru piele, 40% pentru miocard, 50% pentru plămîn, 53% pentru ficat). Practic neirigat funcțional (presiunea critică de închidere este de 80 mm Hg), suferă un fenomen de edematiere progresivă, care accentuează tulburările circulatorii și anulează filtrarea glomerulară. Fluxul urinar scade pînă la anurie, în tubi se depun precipitate pigmentare. În general, se instalează o necroză corticală considerată ireversibilă (cînd ischemia glomerulară a fost de durată) și nefrită epitelială acută, cu posibilități de reversibilitate variate, ca urmare a tulburărilor de irigație a medularei. Funcțiile renale se diminuează pînă la întreruperea lor totală.

5. *Plămînul suferă o interesare anatomofuncțională*, fiind un filtru pentru substanțele agresive de orice natură și avînd rol activ în meta-

Scanned with OKEN Scanner

bolisme. În şoc, rezistenţa în circulaţia pulmonară creşte, la fel ca şi în circulaţia periferică, şi specific este faptul că rezistenţa se păstrează crescută sau chiar se măreşte prin restabilirea volumului circulant. Dacă presiunea hidrostatică depăşeşte 28 mm Hg (peste presiunea oncotică), se instalează edemul pulmonar. La acestea se adaugă mobilizarea grăsimii, procesul de coagulare intravasculară, microemboliile, acţiunea nefavorabilă a histaminei, serotoninei, toxinele microbiene, factori care accentuează mărirea conţinutului de apă al plămînilor şi diminuarea perfuziei pulmonare cu apariţia microatelectaziilor. Celulele pulmonare devin hipoxice (macrofagele şi marile celule septale perialveolare), secreţia de surfactant scade, ceea ce favorizează colaborarea alveolară şi scăderea elasticităţii pulmonare.

Plămînul de şoc constituie tabloul unei pneumonii obliterante, în focare (atelectazii, infiltrate celulare, hemoragii, tromboembolii, edem interstiţial, apoi intraalveolar). Importantă este existenţa fenomenului de şunt, care creşte de la normalul de 5—6% la peste 30%. Rezultatul funcţional al acestor leziuni este hipoxemia — hipercapnia apărînd doar în fazele terminale, nefiind vorba de o insuficienţă ventilatorie alveolară decît în fazele avansate. În această situaţie, musculatura respiratorie este o mare consumatoare de oxigen (vezi fig. 29).

6. *Miocardul îşi scade capacitatea de lucru* prin alterarea enzimatică şi prin leziunile de necroză (mai întîi subendocardice, apoi diseminate), chiar în lipsa obliterărilor coronariene. Leziunile necrotice par a fi datorate adrenalinei şi noradrenalinei. Un efect inotrop negativ îl au şi endotoxinele, mai ales al bacteriilor gramnegative.

Mecanismele compensatoare din şoc şi mai ales hipertonia unor axe endocrine, produc împreună cu hipoxia *perturbări în toate metabolismele:*

— *Metabolismul glucidic e dominat de creşterea glicemiei*, fenomen determinat în special de adrenalină, care scade rezervele de glicogen, transformîndu-le în glucoză; Într-o primă fază, glucoza va fi metabolizată pe cale anaerobă, cu eliberare de energie. Continuarea metabolizării este însă progresiv frînată de hipoxie, apărînd şi acumulîndu-se acidul piruvic, apoi cel lactic. În faza a doua a şocului, rezervele de glicogen sînt consumate, iar cortizolul va acţiona în sensul refacerii rezervelor, inhibînd hexokinaza celulară; pe de altă parte, se mobilizează proteinele şi lipidele, a căror degradare metabolică este viciată de hipoxie, devenind sursă de produşi intermediari. În cazul ireversibilităţii şocului, fenomenele se agravează în sensul unei ineficienţe metabolice. Dacă evoluţia se desfăşoară în sensul unei reacţii parasimpatice de recu-

Scanned with OKEN Scanner

perare, secreţia de insulină creşte, hexokinaza devine foarte activă, rezorbţia intestinală a glucozei creşte şi rezervele de glicogen se refac, energia înmagazinîndu-se în legăturile macroergice.

— *Metabolismul proteic este puţin interesat în prima fază a şocului* (scăderea albuminelor plasmatice, prin aglomerarea lor în regiunea

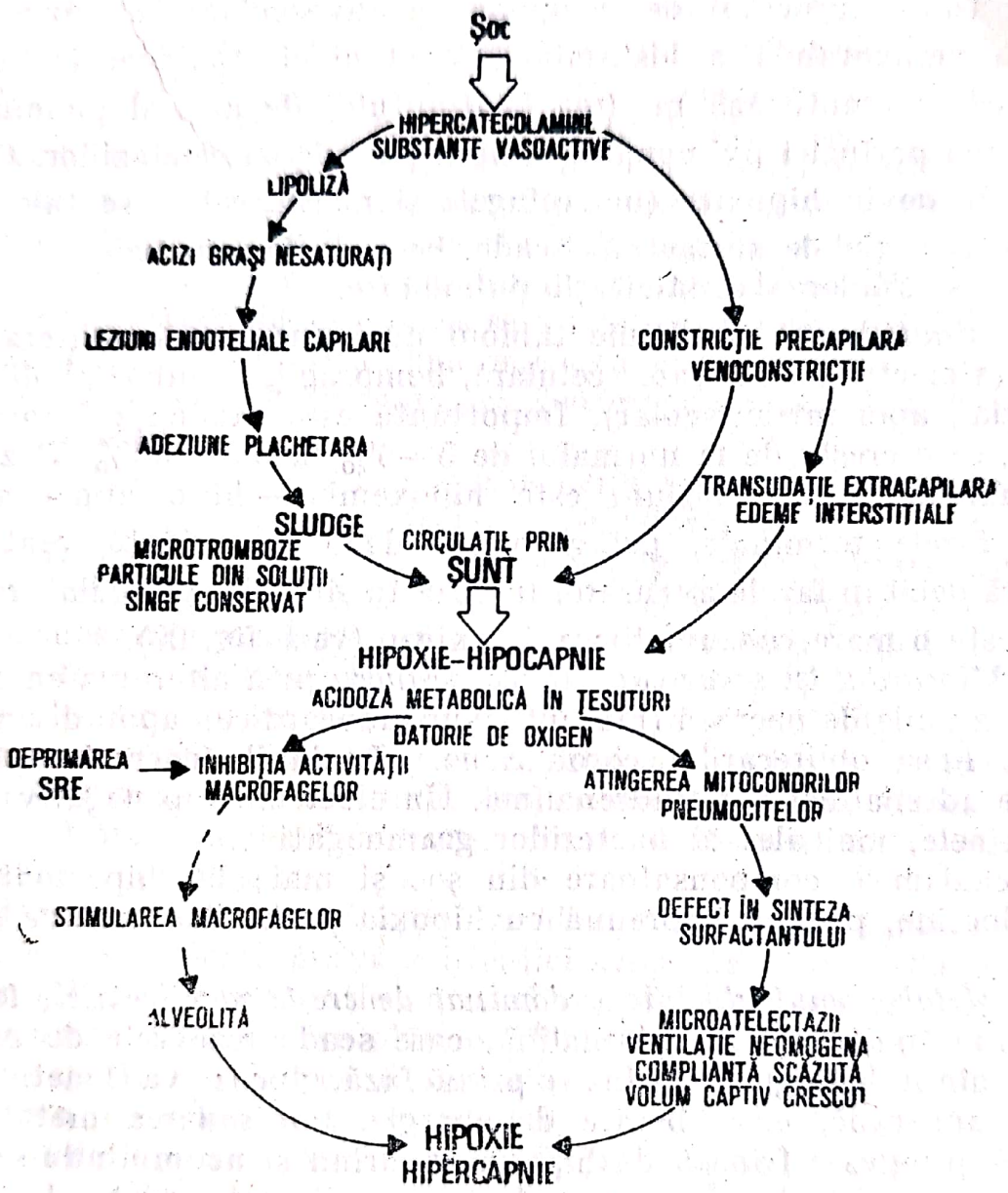


Fig. 29 — Reprezentarea schematică a fiziopatologiei plămînului de şoc.

traumatizată, şi creşterea globulinelor, manifestare a creşterii activităţii SRH sub acţiunea hipersimpaticotoniei). În stadiul al doilea, cortizolul mobilizează proteinele tisulare în vederea metabolizării lor în scop energetic şi de neoglicogeneză hepatică. Din catabolismul proteic rezultă

creşterea aminoacizilor, a ureii şi a azotului neproteic. Acest metabolism necesită mari cantităţi de oxigen, iar în lipsa acestuia se întrerupe la diferite nivele, rezultînd metaboliţi intermediari toxici. Amoniemia creşte (nemaifiind transformat în uree şi eliminarea renală scăzînd), ca şi acizii citric, piruvic, glutamic şi lactic. Apar produşi toxici care nu au mai fost metabolizaţi în ficat (histamină, bradikinină, creatină, ATP). În stadiul al treilea predomină anabolismul proteic cu sinteze de proteine.

— *Metabolismul lipidic este interesat în stadiul al doilea al şocului* şi se caracterizează prin hiperlipemie, diminuarea fosfolipidelor şi a colesterolului, creşterea acidului acetoacetic şi a acetonei în sînge, contribuind la creşterea acidozei metabolice.

— *Echilibrul hidroelectrolitic* este perturbat în şoc prin mecanisme de disfuncţie celulară metabolică şi, implicit, de membrană, prin acumularea de produşi intermediari acizi şi hipoxie. Prin remanierile endocrine şi prin faptul că rinichiul şi ficatul îşi pierd în mare măsură capacitatea funcţională, tulburările hidroelectrolitice se agravează şi scapă de sub controlul mecanismelor fiziologice.

În primul stadiu, prin acumularea de Na^+ *şi* K^+, *apare hipertonie plasmatică*:

— creşterea volemiei (prin acţiunea catecolaminelor) inhibă secreţia de aldosteron, reţinîndu-se K^+, dar şi Na^+, din cauza insuficienţei funcţionale a rinichilor;

— retenţia de acizi ficşi determină tamponarea lor, iar sodiul, cu care formează săruri, este puternic disociabil;

— creşterea CO_2 (prin hiperproducţie şi defecte de eliminare) fac ca Na^+ să pătrundă în celule, antrenînd apă, în vreme ce potasiul iese în spaţiul extracelular.

În stadiul al doilea, hipertonia plasmatică este înlocuită cu o hipotonie plasmatică datorită migrării sodiului în celule, pierderii de electroliţi (prin digestie, prin focarul traumatic, prin plasmoragii) sau, dilucţional, datorită producţiei crescute de apă metabolică lipsită de electroliţi.

În stadiul de decompensare a şocului se conturează un tablou hidroelectrolitic caracterizat prin:

— hipotonie plasmatică, hiponatremie, hiperkaliemie, hipocalcemie, hipermagnezemie relativă, hipocloremie, o creştere importantă a fosfaţilor şi sulfaţilor, hiperamoniemie;

— cantitatea de apă circulantă şi în general apa extracelulară suferă modificări ca volum, în funcţie de pierderile de apă (hemoragie, vărsături, diaree, transpiraţie sau acumularea în spaţiul III, pierderi în lumenul digestiv, în focarul traumatic) şi producerea de apă metabolică sau de constituţie. Tendinţa generală în şoc este cea a unui bilanţ ne ativ cu accentuare treptată;

Scanned with OKEN Scanner

— *bilanțul ionilor de hidrogen apare profund alterat*, este întotdeauna prezentă acidoza metabolică, expresie a tulburărilor de irigare, la care se adaugă acidoza respiratorie. Sistemele tampon sînt consumate, iar mecanismele lor de regenerare sînt ineficace. Există o acumulare progresivă de anioni ficși anorganici și organici din țesuturile prost irigate și hipooxigenate, în prezența unor funcții renale și respiratorii în plină depresiune. Caracteristic șocului toxicoseptic este hiperventilația cu alcaloză respiratorie, dar care nu poate compensa acidoza metabolică.

VIII.B. Clinica șocului

Tabloul clinic al șocului este puțin specific cauzei, relativ sărac simptomatologic: tegumente reci, umede, de obicei palide, uneori cianotice; pulsul rapid, slab, filiform; tensiunea arterială scăzută — uneori cu tendință la scădere — sau cu valori normale pentru scurt timp; fluxul urinar scăzut; dispnee, cel mai frecvent respirație polipneică; agitație psihomotorie, indiferență sau pierderea stării de conștiență.

MACLEAN consideră că minimum 8 parametri trebuie măsurați pentru stabilirea existenței stării de șoc și prescrierii tratamentului adecvat, precum și pentru eficacitatea sa;

1. *Tensiunea arterială* (normal 120/80 mm Hg, dar este important să fie cunoscute valorile anterioare, obișnuite, ale bolnavului) scade în toate formele de șoc, după ce în prima fază a fost menținută relativ normală prin mecanismele compensatorii. Presiunea sanguină nu mai constituie un element primordial de diagnostic și prognostic, deoarece chiar la valori cvasinormale pot exista tulburări generale grave. De exemplu, în șocul septic, în forma care dezvoltă sindromul hiperdinamic, debitul cardiac este crescut, cu rezistență periferică scăzută (circulație prin șunt), dar tensiunea arterială rămîne normală; în rest, există toate elementele stării de șoc.

2. *Frecvența pulsului* (70—80/min.) este întotdeauna crescută (cu rezerva șocului cardiogen, în care apare uneori bradicardie, pînă la blocul atrioventricular); deseori aritmii de diverse tipuri.

3. *Presiunea venoasă centrală* (5 cm H_2O) furnizează date care reflectă nu atît volumul sanguin circulant, cît mărimea întoarcerii venoase conjugată cu competența miocardului. Este scăzută totdeauna în șocul hipovolemic și în forma cu stagnarea sîngelui în vase (*pooling*) și crescută în șocul cardiogen.

Scanned with OKEN Scanner

Un element important practic este compararea simultană a valorilor PVC și PA:

— ambele crescute au semnificația unei hipervolemii;

— ambele scăzute arată o hipovolemie prin pierderi din vase sau stagnare în microcirculație;

— PVC crescută, PA scăzută reflectă o tulburare acută de umplere sau golire a cordului;

— menținerea PVC scăzută cu PA normală sau pe cale de normalizare pune indicația continuării (cu prudență) a refacerii volemice.

4. *Debitul cardiac* (normal 2,5—4,5 l/min./m^2) este un parametru hemodinamic greu determinabil în mod curent, supus unor variații largi. În șoc scade. Excepție face sindromul hiperdinamic, în care debitul crește paralel cu scăderea rezistenței totale periferice. Deficitul fundamental persistă însă prin deschiderea șunturilor cu un consum mic de oxigen în periferie (arterializarea sîngelui venos). Deci debitul cardiac nu arată mărimea perfuziei tisulare. În șocul hipovolemic și cardiogen, poate constitui un criteriu în urmărirea eficacității tratamentului în anumite faze (în funcție de înlocuirea volumului circulant pierdut și de creșterea performanței cardiace prin folosirea substanțelor vasodilatatoare).

5. *Fluxul urinar* (normal 50 ml/oră) scade precoce și prin accentuarea vasoconstricției arteriolelor aferente în rinichi, apare oliguria (flux urinar peste 4 ml, dar sub 20 ml/oră) și chiar anuria (flux urinar mai mic de 4 ml/oră).

6. *Determinarea în sîngele arterial* a PO_2 (normal 100 mm Hg), și a pH-ului (7,4) stabilește mărimea tulburării ventilației și difuzării alveolare, factor important în agravarea șocului, care impune indicații terapeutice (oxigenoterapie, ventilație mecanică) și permite surprinderea momentului instalării „plămînului de șoc" și urmărirea evoluției lui. Pe de o parte, PO_2 arterial este scăzut prin șunturile pulmonare, iar pe de altă parte este crescută extracția de oxigen de către țesuturi (PO_2 venos minim este de 20—30 mm Hg, sub care se instalează datoria de oxigen). Cînd PO_2 arterial atinge 60 mm Hg, se impune ventilația mecanică, a cărei eficiență trebuie să asigure un PO_2 arterial între 80—100 mm Hg. Hiperventilația specifică șocului septic hiperdinamic produce pentru un timp scăderea PCO_2 cu alcaloză respiratorie. PH-ul este scăzut în toate formele de șoc, iar limita gravității este marcată de valoarea 7,2.

7. *Determinarea nivelului arterial al acidului lactic* (normal 12 mg% sau 1 mEq/l) capătă maximă importanță în stabilirea măsurii oxigenării celulare. În șoc, scăzînd cantitatea de oxigen oferită periferiei, acidul piruvic nu mai este oxidat în acetilcoenzimă A (cu metabolizarea ulte-

Scanned with OKEN Scanner

rioară în mitocondrie, prin ciclul lui Krebs, pînă la CO_2+H_2O), ci este redus în acid lactic (în citoplasmă), ceea ce permite desfăşurarea glicolizei în absenţa oxigenului. Energia furnizată e mult inferioară celei căpătate pe cale oxidativă (o moleculă de glucoză degradată pînă la acid lactic eliberează doar 5% din energia pe care ar fi putut-o furniza prin degradarea pînă la CO_2+H_2O). Sînt produse cantităţi mari de acid lactic, care consumă bicarbonatul şi duc la acidoză metabolică progresivă, iar pe de altă parte creşte cantitatea de anioni nemăsurabili („hiatus anionic", care apare şi prin acumularea în spaţiul extracelular de metaboliţi acizi, ce nu pot fi determinaţi prin ionogramă).

HUCKABEE a introdus noţiunea de exces lactat (normal $\frac{\text{lactat}}{\text{piruvat}} = 10$) prin care se capătă informaţie asupra potenţialului oxidoreductor tisular. Nivelul lactacidemiei stabileşte severitatea şocului: mortalitatea creşte paralel cu creşterea nivelului arterial al lactatului (mortalitatea 90% pentru lactacidemie de 9 mEq/l).

8. *Hematocritul* (normal 35—45%) arată raportul dintre masa plasmatică şi masa eritrocitară, modificată în şoc în funcţie de felul pierderii de volum circulant (preponderent plasmă sau apă şi electroliţi, iar în cazul hemoragiilor scade prin diluţie, mecanism compensator). Compararea hematocritului din vasele mari cu cel periferic poate evidenţia existenţa vasoconstricţiei periferice printr-un hematocrit periferic crescut.

Determinarea acestor parametri stabileşte suficiente date pentru aprecierea stării hemodinamice a bolnavului în şoc. Urmărirea lor dinamică conturează evoluţia şi eficacitatea tratamentului, eventual modificarea acestuia după necesităţi. Completarea datelor de diagnostic necesită şi alte examene de laborator şi paraclinice: determinarea volumului sanguin (puţin folositoare în şoc, datorită erorilor mari ca urmare a neomogenizării sîngelui), teste de coagulare, transaminaze (GOT şi GPT), ionograma sanguină şi urinară, ureea sanguină şi urinară, electrocardiograma, monitorizarea măsurării temperaturii (eventual cea rectală şi cea cutanată comparate) examene radiografice impuse de necesităţi.

Admiţînd o sintetizare a mecanismelor iniţiale în şoc, după WEIL şi SHUBIN, CHIOTAN şi CRISTEA, indiferent de cauza declanşatoare, momentul apariţiei şocului este marcat de dezvoltarea unei disproporţii dintre conţinut şi conţinător în aparatul circulator sistemic, fie prin scăderea conţinutului sau propulsiei sale, fie prin mărirea conţinătorului. Rezultă — defect major şi comun — flux sanguin inadecvat în ţesuturi sau insuficienţa utilizării oxigenului de către celule.

Scanned with OKEN Scanner

VIII.C. Forme „specifice" de şoc

Distincţia între diferitele forme o realizează cauza şi, legate de ea, modalităţile specifice prin care se ajunge la această disproporţie.

1. *Şocul hipovolemic.* Cea mai frecventă cauză a şocului este pierderea de sînge, apă şi electroliţi sau plasmă, întîlnită în traumatisme, în actul operator, în arsuri, peritonite, ocluzii (vezi fig. 30). Volumul

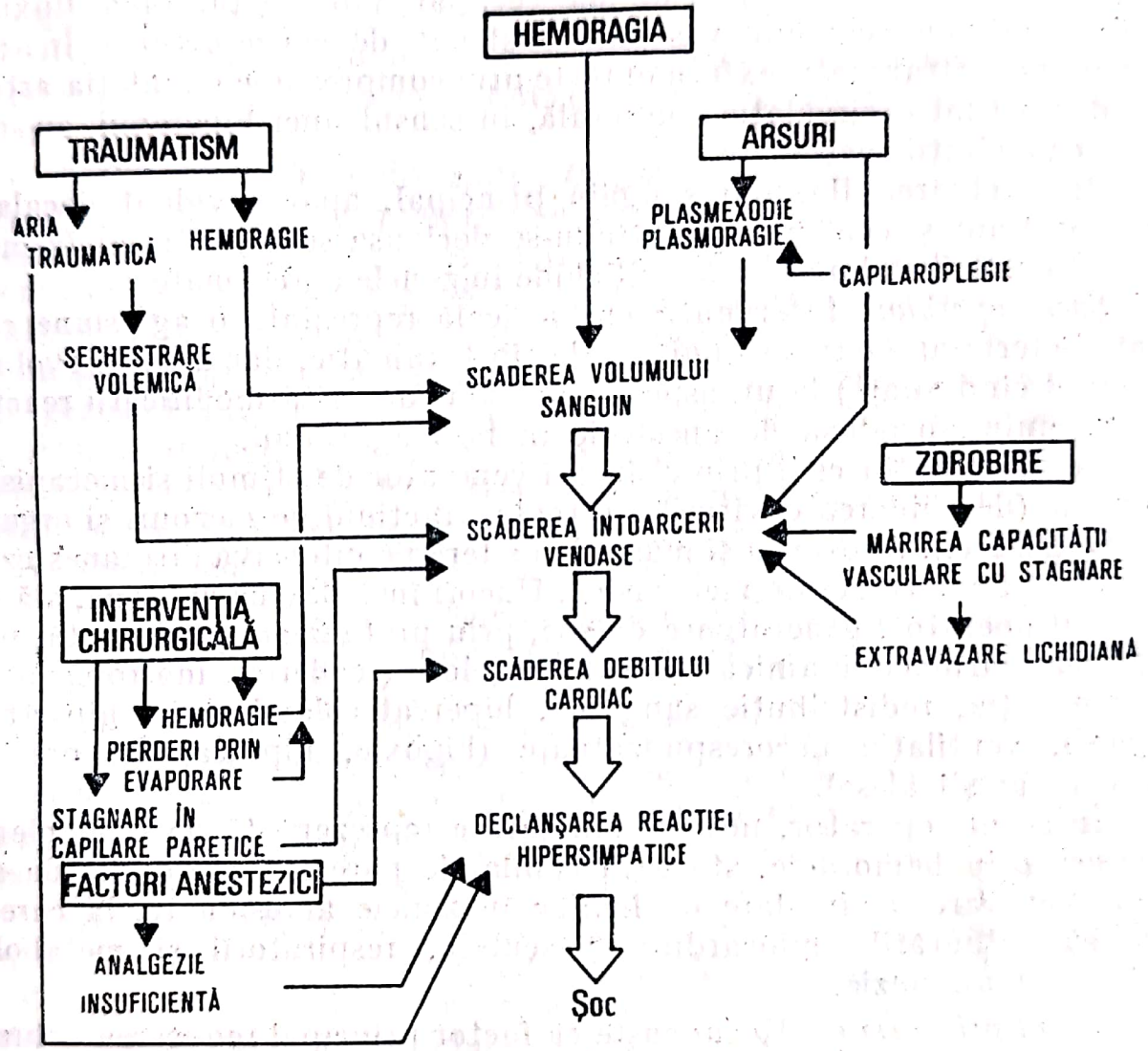


Fig. 30 — Reprezentarea schematică a principalelor cauze de declanşare a şocului hipovolemic.

sanguin circulant scade rapid; scad întoarcerea venoasă şi, implicit, debitul cardiac. Compensator, se dezvoltă o hiperactivitate simpatică. Şocul hemoragic apare atunci cînd pierderea sanguină depăşeşte 1 000—1 500 ml (20% din volumul circulant).

Şocul traumatic este asemănător, dar mai complex decît cel hemoragic, mecanismele neurogene avînd un rol mai pregnant. Reacţia hipersimpatică şi urmările ei sînt mai intense, fiind menţinută de multitudinea stimulilor proveniţi din aria traumatismului, de unde, în plus, se eliberează histamină, produşi metabolici acizi, proteine, substanţe responsabile de permeabilizarea capilarelor cu pierderi lichidiene importante perivascular, în focarul traumatic, cu tendinţă la generalizare. Rezultă scăderea volumului circulant şi creşterea viscozităţii sîngelui. *Sindromul de zdrobire* (BYWATERS) este o variantă a şocului traumatic, dar ţine ca fiziopatologie de tipurile de şoc ce apar după restabilirea fluxului sanguin într-un segment vascular obstruat de cauze diverse. În acest caz, un factor traumatic extern opreşte prin compresiune circulaţia arterială, dezvoltînd o circulaţie colaterală, în sensul unei hiperemii cu mărirea capacităţii vasculare.

Prin reluarea fluxului sanguin principal, apare evident decalajul între conţinut şi conţinător, putîndu-se declanşa şocul, întrucît în mare măsură participă şi pierderile de lichide în zonele agresionate.

Şocul operator. Intervenţia chirurgicală reprezintă o agresiune care poate determina apariţia unui şoc de tip traumatic, dar a cărui evoluţie (în cazul cînd apare) ia un aspect particular datorită modificării reacţiei organismului, produsă de anestezie în faţa agresiunii.

Actul operator este prin el însuşi generator de stimuli şi mecanisme şocogene (deschiderea cavităţilor seroase, tracţiuni pe mezouri şi organe, hemoragie etc.). Anestezia şi măsurile de terapie intensivă intraanestezică trebuie să anuleze aceste mecanisme. Uneori însă devine chiar ea, alături de actul operator, generatoare de şoc, prin profunzime inadecvată, prin acţiunea farmacodinamică a substanţelor (scăderea inotropismului, vasodilataţia, redistribuţie sanguină, hipercatecolaminemie, hipertonie vagală), ventilaţie necorespunzătoare (hipoxie, hipercapnie, presiuni de lucru greşit alese).

În şocul operator, nota dominantă e reprezentată de hipovolemia produsă prin hemoragie, staza în capilarele paretice, pierderile de apă prin evaporare, acumulare de lichide în zonele agresionate, la care se adaugă tulburările miocardice, vasculare, respiratorii şi metabolice induse de anestezie.

Şocul prin arsură. Recunoaşte ca factor principal reducerea volumului circulant prin plasmexodie şi plasmoragie masivă. Viscozitatea sîngelui creşte prin hemoconcentraţie cu apariţia fenomenului de *sludge*. Anoxia tisulară se instalează astfel precoce prin tulburări circulatorii (hipotensiune, capilaroplegie, *sludge*), anemie (mascată un timp de hemoconcentraţie), tulburări respiratorii (la arşi frecvente leziuni ale mucoasei traheobronşice, limitarea mişcărilor toracice, edeme). Remanierile circulatorii simpaticoadrenergice cu scop compensator sînt puţin active

Scanned with OKEN Scanner

la arşi, deoarece pierderile de volum sînt lent progresive, iar exteroceptorii care predomină în declanşarea şocului reuşesc să antreneze o reacţie vasomotorie mai slabă.

2. *Şocul cardiogen. Se datoreşte scăderii primare a debitului cardiac* prin afectarea anatomică sau funcţională a miocardului (infarct miocardic, rupturi de muşchi papilari sau cordaje, miocardite, bradicardii severe Adam-Stockes).

Reflexe cu punct de plecare zona infarctului, cauzate de durere, duc (în unele cazuri) la scăderea rezistenţei vasculare periferice, fapt care agravează evoluţia şocului. În general, se instalează vasoconstricţia periferică. Întoarcerea venoasă scade prin acumulare de sînge în vasele periferice şi splanhnice, după ce hipoxia şi acidoza au determinat pareza capilară.

3. *Şocul bacterian (toxicoseptic). Ocupă, ca frecvenţă, locul al doilea, împreună cu infarctul de miocard,* după şocul hipovolemic. Mecanismul principal este sustragerea unei mari cantităţi de sînge din circulaţia eficientă în patul vascular periferic dilatat prin acţiunea endotoxinelor, mai ales în porţiunea venoasă, ceea ce are drept urmare scăderea fluxului sanguin şi a tensiunii arteriale (scade întoarcerea venoasă). Cei mai frecvenţi germeni incriminaţi în şocul toxicoseptic sînt: gramnegativi, *Coli, Proteus* (infecţii genitourinare, inclusiv avortul toxicoseptic, piocolecistite). Endotoxinele bacteriilor gramnegative sînt puternic active pe peretele vascular, determinînd tabloul fiziopatologic. Germenii grampozitivi (Stafilococ, Streptococ, *Clostridii*) provoacă hipotensiune tot prin vasodilataţie, uneori cu aspect de şoc mai profund prin pierderi lichidiene importante (peritonite, erizipel, exudate şi transudate inflamatorii).

Forma de şoc hiperdinamic este generată de circulaţia prin şunturi arteriolovenulare şi capătă o simptomatologie proprie, diferită mult de celelalte forme de şoc (LLOYD, MACLEAN): hiperventilaţie cu alcaloză respiratorie, rezistenţa periferică scăzută, cu PVC crescută şi debit cardiac crescut, dar cu tensiunea arterială în scădere (uneori hipotensiune), oligurie, întotdeauna lactacidemie crescută, tegumente roz, calde, uscate, deseori cu sufuziuni sanguine la extremităţi. Scurtcircuitarea creează hipoxie celulară cu arterializarea sîngelui venos (descreşte utilizarea oxigenului de către celulă, cu toate că sîngele este bine încărcat cu oxigen şi există un flux sanguin ridicat). Şocul septic îmbracă forma hipodinamică obişnuită fie de la început, fie ca urmare a şocului hiperdinamic, netratat la timp. Aspectul clinic este cel comun: tegumente reci, transpirate, marmorate, capilaro- şi venoconstricţie, starea generală alterată, instalarea progresivă şi rapidă a insuficienţei renale acute.

Şocul hiperdinamic este provocat mai ales de germeni grampozitivi şi infecţii fungice (*Candida*), iar cel hipodinamic mai ales de germeni

Scanned with OKEN Scanner

gramnegativi şi de crearea spaţiului III, cînd în fiziopatologie se intrică şi cauze hipovolemice.

4. *Şocul alergic (anafilactic) este o reacţie explozivă cu consecinţe hemodinamice prin reacţie imunologică antigen-anticorp.* E produs, cel mai adesea, prin injectarea de proteine străine, prin penicilină sau prin înţepături de insecte. Modificările hemodinamice şi volemice sînt urmarea acţiunii substanţelor eliberate asupra vaselor: vasodilataţie, cu sustragere de masă circulantă şi pierdere de lichide (plasmă) prin permeabilizare capilară. Instalarea şocului este foarte rapidă, cu ischemie tisulară şi acidoză metabolică. Edemele se generalizează, iar cele ale căilor respiratorii (glotă, bronhii) induc o insuficienţă respiratorie severă, care agravează tulburările circulatorii.

5. *Şocul neurogenic este urmarea scăderii, pînă la dispariţie, a vasomotricităţii, regională sau generalizată, prin afectarea sistemului nervos vegetativ:* transsecţiune medulară, anestezii rahidiene, blocante ganglionare, deprimante ale sistemului nervos vegetativ. Diminuarea sau dispariţia vasomotricităţii dezvoltă o disproporţie între conţinut şi conţinător (prin mărirea considerabilă a capacităţii patului capilar, dar mai ales a celui venos). Întoarcerea venoasă, implicit debitul cardiac, scade, iar în unele cazuri, în funcţie de substanţa incriminată, poate coexista o depresiune a funcţiei miocardului. Hipotensiunea arterială induce anoxie şi acidoză metabolică periferică.

6. *Şocul prin împiedicarea fluxului sanguin se întîlneşte în accidente acute ca:* embolia pulmonară masivă, tamponada cardiacă, coagul atrial stîng. Tensiunea arterială se prăbuşeşte brusc, producînd leziuni ischemice la periferie, unde iau naştere şi substanţe toxice cu efect deprimant asupra vaselor, ceea ce ar putea explica faptul că şocul continuă să se agraveze chiar după înlăturarea obstacolului (histamină, serotonină, bradikinină). Pareza cu stază a microcirculaţiei se complică ulterior cu extravazare plasmatică (hipovolemie), hemoconcentraţie, tromboze.

7. *Şocul prin tulburări endocrine se produce prin mecanisme multiple şi complexe,* pe un fond de perturbare metabolică celulară generală a bolii de bază (reducerea metabolismului oxidativ, hipo- sau hiperglicemie, tulburări hidroelectrolitice).

VIII.D. Terapia intensivă în şoc

Au fost stabilite unele principii terapeutice generale în tratamentul şocului, adaptate ca mărime şi prioritate, formei etiopatogenice, la care se adaugă tratamentul specific.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile generale urmăresc:

— restabilirea unui volum sanguin circulant eficace (administrare de sînge, plasmă, substituente, sapă şi electroliţi, sau mobilizarea volumelor stagnante intravascular);

— corijarea dezechilibrelor metabolice (în primul rînd acidoza metabolică);

— stabilirea unui tonus vascular compatibil cu o circulaţie eficientă;

— asigurarea unui aport mărit de oxigen;

— prevenirea şi combaterea hipercoagulării (armonizarea tulburărilor de coagulare);

— prevenirea şi combaterea infecţiilor.

Paralel cu aceste principii se adaugă *elemente terapeutice specifice impuse de forma etiopatogenică:*

— tratamentul chirurgical (hemostaza, repermeabilizarea vaselor mari obstruate, îngrijirea suprafeţelor combustionate);

— tratamentul antialergic;

— opoterapie specifică;

— administrarea de tonice cardiace şi coronarodilatatoare;

— tratamentul insuficienţei renale acute.

1. *Restabilirea volumului circulant este indicaţia primordială în tratamentul oricărei forme de şoc* prin administrarea intravenoasă de sînge, plasmă, substituenţi, soluţii cristaloide. În asigurarea căii de administrare este preferabilă denudarea venoasă, cu introducerea unui cateter, care oferă în plus posibilitatea recoltării probelor de sînge pentru analize (grup sanguin, hemogramă, hematocrit, glicemie, uree, ionogramă, acid lactic, probe de coagulare) şi, eventual, măsurarea PVC, dacă cateterul este introdus pînă în cavă. Se administrează imediat soluţii macromoleculare sau cristaloide, pînă în momentul determinării grupului sanguin, după care se perfuzează sînge izogrup.

Cantităţile perfuzate şi ritmul de perfuzare se stabilesc în funcţie de PA, PVC, puls, hematocrit, hemoglobină, volumetrie sanguină, a căror măsurare repetată arată evoluţia şi eficacitatea înlocuirii volumului pierdut.

Alegerea lichidelor de restabilire volemică şi ierarhizarea administrării lor este dictată de etiopatogenia reducerii volumului circulant (hemoragie, plasmoragie, crearea spaţiului al III-lea, pierderi externe de apă şi electroliţi).

Sîngele. Volumul sanguin normal reprezintă circa 7% din greutatea corporală (din care volumul plasmatic este 4%, iar volumul globular 3%) sau la 40 kg greutate = 2,8 l, la 50 kg=3,5 l la 60 kg=4,2 l, la 70 kg=5 l, 80 kg=5,8 l (cu valori mai mici în obezitate, anemii infecţii cronice). Astfel exprimat, corespunde cu 70—75 ml/kg corp (volum plasmatic 40—45 ml/kg, volum globular 30 ml/kg) la adult;

Scanned with OKEN Scanner

la copilul de 10—15 kg, volemia este 75,4 ml/kg corp (hematocrit=40%); sugarii între 3 și 12 luni au o volemie de 71,5 ml/kg corp (hematocrit= =39,2%), iar nou-născuții o volemie de 84,7 ml/kg corp (hematocrit 59—60%).

Repartizarea normală a volumului sanguin este: 15% în capilare, 70—75% în vasele mari, 10—15% în vasele mici. Indicațiile absolute ale administrării de sînge în șoc sînt reprezentate de refacerea volumului pierdut prin hemoragie, de anemia secundară altor forme de șoc (arsuri, șoc toxicoseptic) și de tulburările de coagulare prin lipsa unor factori plasmatici și trombocite (indicat sînge proaspăt).

Pierderile pînă la 1 000 ml sînge pot să nu fie înlocuite prin perfuzarea de sînge integral (sub rezerva considerării volumului sanguin în raport cu greutatea corporală).

Hemoragia peste 1 000 ml sau scăderea hematocritului sub 30% sau a hemoglobinei sub 7 g% pun indicația administrării de sînge sau, după caz, masă eritrocitară (cînd nu se urmărește ca prim obiectiv refacerea volemiei).

Stabilirea cantității de sînge și ritmul administrării sînt greu de determinat și nu se încearcă de la început estimarea globală definitivă a cantității care remediază hipovolemia. Criteriile care trebuie avute în vedere (hemodinamice, pe de o parte, și de laborator — hematocrit și hemoglobină —, pe de alta) evoluează diferit în cursul șocului (vezi tabelul nr. 15):

— într-o primă fază, pierzîndu-se sînge integral, perfuzarea sîngelui va fi dictată de nivelul PA și a PVC;

Tabelul nr 15

Deficitul sanguin în funcție de greutatea corporală, calculat după valoarea hemoglobinei și a hematocritului (în ml) (după W.A. TAYLOR)

Hemoglobină %	Hematocrit venos %	Deficit sînge în funcție de greutate, la adult (ml) *			
		50 kg	60 kg	70 gk	80 kg
80	35	700	850	1 000	1 100
70	30	1 050	1 250	1 450	1 700
60	26	1 400	1 700	1 950	2 250
50	22	1 750	2 100	2 450	2 800
40	17	2 100	2 500	2 950	3 350
30	13	2 450	2 950	3 450	3 900

* Inaplicabil în intoxicația cu apă.

Scanned with OKEN Scanner

— hematocritul şi hemoglobina nu sînt modificate în primele 6—12 ore, după care urmează o diluţie progresivă prin intrarea în vase a lichidului extracelular. În această a doua fază criteriile hemodinamice vor ceda prioritatea calculului în funcţie de hematocrit şi hemoglobină.

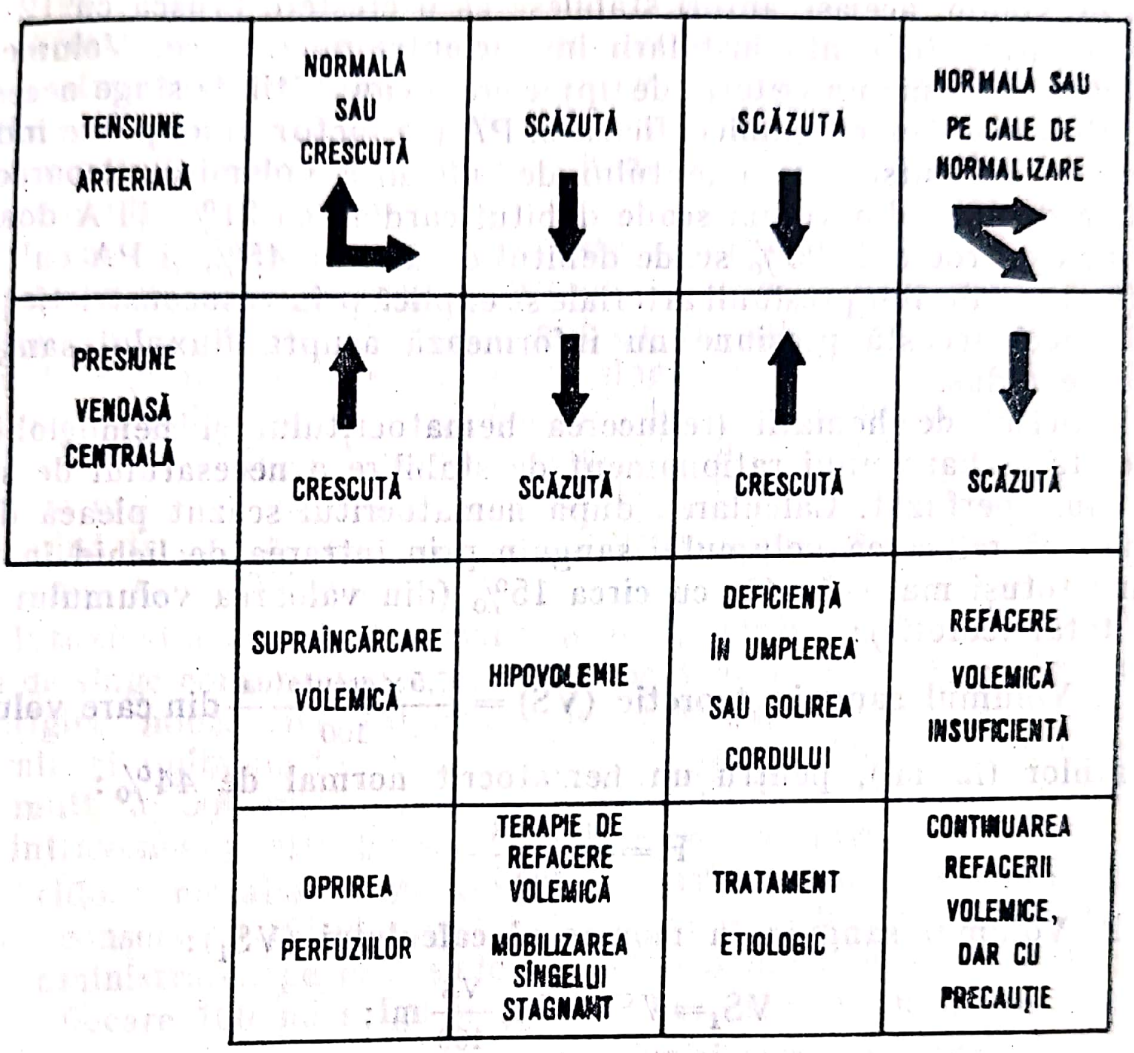


Fig. 31 — Reprezentarea schematică a relaţiei TA—PVC în şoc.

Administrarea perfuziilor după criteriile hemodinamice impune măsurarea simultană şi repetată a PA şi PVC. Efectul favorabil face să crească ambii termeni pînă la normalizarea, existînd următoarele posibilităţi (vezi fig. 31):

— PA şi PVC încă scăzute sînt o indicaţie pentru continuarea perfuzării (se reduce ritmul de perfuzare în funcţie de apropierea de cifrele normale);

— PA normalizată şi PVC încă scăzută admit continuarea perfuziei, însă cu precauţie;

Scanned with OKEN Scanner

— PA normalizată sau crescută și PVC crescută obligă la întreruperea perfuzării.

PVC este un indicator fidel în terapia de înlocuire volemică. Astfel, după WEIL și SHUBIN, ea scade cu circa 0,7 cm H_2O pentru o pierdere de 100 ml sînge (la o greutate de 70 kg); iar în timpul administrării de volum, aceiași autori stabilesc că o creștere bruscă cu 12—15 cm H_2O arată iminența instalării insuficienței miocardice. Volumetria sanguină constituie un criteriu de apreciere a cantității de sînge necesare restabilirii unei hemodinamici eficiente. PA (ca factor unic) poate induce în eroare în cursul tratamentului de înlocuire volemică, deoarece o pierdere de 10% din volum scade debitul cardiac cu 21% și PA doar cu 7%, iar o pierdere de 20% scade debitul cardiac cu 45% și PA cu 15%. Menținerea valorilor presiunii arteriale se explică prin vasoconstricția periferică, deci această presiune nu informează asupra fluxului sanguin, care este redus.

Deficitul de hematii (reducerea hematocritului și hemoglobinei) poate sta la baza unui raționament de stabilire a necesarului de sînge ce trebuie perfuzat. Calcularea după hematocritul scăzut pleacă de la premisa că refacerea volumului sanguin prin intrarea de lichid în vase rămîne totuși mai scăzută, cu circa 15% (din valoarea volumului sanguin total teoretic):

1. Volumul sanguin teoretic (VS) $= \frac{7{,}5 \times \text{greutatea}}{100}$ din care volumul hematiilor (în ml), pentru un hematocrit normal de 44%:

$$H = \frac{44 \times VS}{100};$$

2. Volumul sanguin în momentul calculului (VS_1):

$$VS_1 = VS - 15 \times \frac{VS}{100} \text{ ml};$$

3. Volumul hematiilor în momentul calculului (H_1):

$$H_1 = \text{hematocritul bolnavului} \times \frac{VS_1}{100} \text{ ml};$$

4. Deci volumul de hematii pierdut (în ml) H_2:

$$H_2 = H - H_1;$$

5. Volumul de sînge pierdut se deduce astfel:

$$44\% \text{ .....} H_2$$
$$100\% \text{ .....} X$$

$$\text{Volumul sanguin pierdut} = X = \frac{H_2 \times 100}{44}$$

Scanned with OKEN Scanner

Dar o parte din acest volum sanguin pierdut a fost înlocuită de lichidele migrate în vase, nemaiexistînd defectul global de 15% $\left(15 \times \frac{VS}{100}\right)$, în care deficitul de hematii este reprezentat de H_2, iar restul de plasmă.

Acest calcul servește la determinarea cantității de masă eritrocitară ce trebuie administrată, în cazurile în care s-a produs hemodiluția. Cînd se administrează sînge integral se urmărește prin examene de laborator repetate refacerea numărului hematiilor și a hemoglobinei și normalizarea hematocritului.

Transfuzia masivă de sînge este delimitată prin doi parametri: ritmul administrării (peste 50 ml/min) și cantitatea (peste 3 000 ml). Ritmul administrării este important ca urmare a accidentelor pe care le produce (mai ales în perfuzarea de sînge rece), putînd scădea temperatura miocardului pînă în jurul a 30°, limită periculoasă prin apariția fibrilației. Se adaugă hiperpotasemia (K^+ din sîngele conservat și cel ieșit din organele în acidoză metabolică). Se recomandă încălzirea sîngelui pînă la 37°, atunci cînd se perfuzează într-un ritm mai rapid de 25 ml/min sau 1 000 ml/h.

Intoxicația cu citrat survine la administrări rapide și în cantități mari de sînge conservat și se caracterizează prin depresiune circulatorie de origine miocardică (hipotensiune arterială, hipertensiune venoasă centrală și pulmonară). Se consideră că apare cînd se administrează mai mult de 500 ml în 5 minute. Este indicată administrarea Cl_2Ca (1 g intravenos, pentru fiecare 750—1000 ml de sînge perfuzat).

Acidoza metabolică produsă de transfuziile masive (după 21 de zile de conservare pH-ul sîngelui conservat este de 6,5) trebuie tratată prin administrarea pe cale endovenoasă a 5 mEq bicarbonat de sodiu pentru fiecare 100 ml sînge și pentru fiecare săptămînă de depozit.

Hiperpotasemia ca urmare a transfuziei este un fenomen pasager, deoarece la temperatura corpului potasiul reintră în hematii sau este imediat reglat prin mijlocirea sectorului celular. Menținerea K^+ la un nivel ridicat se datorește acidozei metabolice care la K^+ adus de perfuzie adaugă și K^+ eliberat din organe, mai ales din ficat (anoxie, acidoză, adrenalină). Factori agravanți sînt oligoanuria, hipocalcemia.

Transfuzia *masivă* induce uneori tulburări de coagulare prin lipsa de trombocite a sîngelui conservat peste 7 zile și prin diluția celor din sîngele primitorului, precum și scăderea factorilor plasmatici, ceea ce pune indicația folosirii sîngelui proaspăt, administrarea de EAC și, în funcție de datele de laborator, fibrinogen.

Un fapt asupra căruia se atrage tot mai mult atenția, în cazul perfuziilor mari cantitativ și îndelungate (sînge sau alte soluții), mai ales

Scanned with OKEN Scanner

prin cateter introdus pînă în vasele mari, este posibilitatea opririi în circulaţia capilară pulmonară a unor microcoaguli, a unor particule sau volume din lichidul perfuzat sub presiune şi neomogenizate cu sîngele primitor.

Plasma este întrebuinţată în terapia de restabilire volemică în şoc, în cazurile în care predomină pierderile de volum circulant fără eritrocite (cu hemoconcentraţie) sau în refacerea presiunii oncotice a sîngelui: arsuri, extravazări alergice sau inflamatorii, peritonite, ocluzii. Riscul major este inocularea hepatitei, plasma fiind izolată din sîngele mai multor persoane. Conţine 90% apă şi 10% substanţe dizolvate sau în suspensie, din care proteine 7%.

Plasma uscată în vid poate fi conservată mai mult timp şi poate fi redizolvată în concentraţii variabile. Are pH-ul 7,7, conţinutul proteic variabil în funcţie de diluţie şi reprezintă un aport de sodiu de circa 3,5g‰ şi un aport de clor de 2,5 g‰.

Administrarea plasmei ca şi a soluţiilor micro- şi macromoleculare se face după calculul bazat pe hematocrit, iar în cazul arsurilor în funcţie de procente de suprafaţă arsă şi kg/corp (vezi tabelul nr. 16).

Terapia de înlocuire volemică în arsuri se calculează pe 24 de ore (primele 24 de ore încep din momentul accidentului):

— soluţii micromoleculare, 1 ml/1% suprafaţă arsă/kg corp, din care 1/2 clorură de sodiu 9‰ şi 1/2 glucoză 5% (aici incluzîndu-se şi cantităţile de bicarbonat de sodiu sau THAM, calculate după bazele exces);

— soluţii macromoleculare (în cantitate egală cu primele), din care 1/2 sînge (nu se va depăşi 1200 ml), 1/2 plasmă sau mai bine înlocuitori de plasmă.

Tabelul nr. 16

Procente ale suprafeţei pielii în regiunile anatomice, în funcţie de vîrstă (după W.H. TAYLOR)

Regiunea	1 an	5 ani	10 ani	Adult
Cap şi gît	18	14	12	9
Un membru toracic	10	10	10	10
Un membru pelvin	15	17	18	18
Faţa anterioară a trunchiului	13	13	13	16
Faţa posterioară a trunchiului	18	18	18	18
Regiunea genitală	1	1	1	1

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile peste 50% se calculează ca fiind de 50%. Pierderile fiziologice (urina, perspiraţia, scaunele) se calculează prin bilanţ şi se adaugă la calcul, ca şi pierderile patologice (vărsături).

Substituenţii de plasmă (dextrani, derivaţii de gelatină, albumina umană, polivinilpirolidona, derivaţii de amidon) sînt din ce în ce mai mult întrebuinţaţi în terapia intensivă, îndeosebi în tratamentul de înlocuire volemică. Aceste substanţe măresc volumul circulant cu o cantitate mai mare decît cea perfuzată, prin atragerea în vase a apei interstiţiale (plasma expanders), aspect favorabil în privinţa refacerii volumului, dar mai puţin favorabil prin deshidratarea interstiţială şi, implicit, celulară.

Dextranii, polizaharizi, polimeri ai glucozei, se folosesc în soluţii hipertone (în glucoză 5% sau clorură de sodiu 9‰), pentru presiunea oncotică pe care o dezvoltă şi efectul de împiedicare a agregării hematiilor:

— *Dextran 70* (Macrodex), soluţie 6% în clorură de sodiu 9‰ sau în glucoză 5%, cuprinde molecule în mare majoritate cu greutate de circa 70 000. După administrarea intravenoasă dezvoltă rapid o creştere a volumului sanguin, care persistă pînă la 24 de ore (1 g Dextran reţine circa 20—25 ml de apă), cu efect de hemodiluţie.

Concentraţia sa sanguină scade după 6 ore cu 20%, apoi se diminuează lent timp de 36—48 de ore, prin eliminare renală (30% în primele 8 ore, pînă la 40% după 24 de ore), moleculele mai mari sînt reţinute în SRH şi metabolizate pînă la CO_2 şi H_2O.

Macrodex 6% în clorură de sodiu izotonă conţine la litru: 60 g Dextran, Na^+ 154 mEq, Cl^- 154 mEq, dezvoltînd 308 mOsm. Indicaţiile sînt determinate de proprietatea de expansiune volemică, fiind întrebuinţat pentru refacerea volumului sanguin în hemoragii (cînd pierderea nu a depăşit 1 000 ml sau pînă la determinarea grupului sanguin) şi în hemoconcentraţia din arsuri, peritonite, pancreatite, ocluzii, în care predomină pierderile de plasmă.

Dextranul 70 în concentraţie de 6% are o presiune coloidosmotică de 80 cm H_2O, iar soluţia 10% Dextran 40 are 230 cm apă (presiunea coloidosmotică a plasmei este de 30 cm H_2O).

— *Dextran 40* (Rheomacrodex), soluţie 10% în glucoză 5%, conţine la litru 100 g Dextran, marea majoritate a moleculelor situîndu-se în jurul a 40 000 greutate moleculară, 50 g glucoză dezvoltă 277 mOsm şi furnizează 200 de calorii.

Soluţia 10% în NaCl izotonic conţine la litru, pe lîngă 100 g Dextran, Na^+ 154 mEq, Cl^- 154 mEq şi dezvoltă 308 mOsm, fără a reprezenta un aport caloric. Efectul volemic este rapid şi mai mare decît la Dextranul 70, dar nu durează decît 2—4 ore, fiind metabolizat pînă la CO_2 şi H_2O. Previne agregarea hematiilor, fluidifică sîngele, ameliorînd

Scanned with OKEN Scanner

stabilitatea eritrocitelor şi plachetelor, participînd activ la mobilizarea sîngelui stagnant.

Pe lîngă refacerea volemică, o indicaţie majoră o constituie tulburările circulaţiei capilare — *sludge* —, cînd se administrează 500 ml în 15—60 min., urmată de perfuzarea lentă a încă 500—1 000 ml/24 de ore.

— Derivaţii de gelatină se obţin din colagen animal (prin hidroliză) cu o greutate moleculară relativ mică: 30 000 (20 000—60 000), care se elimină rapid (30—60 min.); ca şi dextranii, perturbă determinarea grupului sanguin (vezi tabelul nr. 17).

Tabelul nr. 17.

Derivaţi de gelatină (concentraţie, compoziţie ionică şi presiune coloidosmotică)

Produsul de gelatină	Concentraţie %	Na^+ mEq/l	Cl^- mEq/l	Ca^{++} mEq/l	K^+ mEq/l	Presiunea coloidosmotică mm Hg
Gelifundol	5,6	154	154	—	—	40
Gelofusine	4	154	163	10	—	28
Physiogel	4,2	120	125	24	—	27
Plasmagel	3	120	147	27	—	28,5
Haemacel	3,5	145	162,6	12,5	5,1	27

Produsele cele mai întrebuinţate sînt Marisang, Haemacel, Physiogel.

Aceste soluţii au 70—90% molecule mici, care se elimină renal în 4—6 ore, efectul volemic fiind pasager. Determină creşterea diurezei.

— *Albumina umană*, soluţie 5% sau hipertonă 15—25%, are pH 6,5—7,2, creşte presiunea oncotică a plasmei (soluţia 25% are o putere oncotică de 5 ori mai mare decît plasma), transferul de lichid interstiţial în vase începînd la 15 min. după administrare (se notează hemodiluţia). Nu se depăşeşte cantitatea de 25 g/24 de ore (500 ml 5%, 100 ml 25%). Este indicată în formele de şoc în care predomină pierderile plasmatice. Un produs relativ recent este Plasmanate, o soluţie 5% de proteine plasmatice selectate, cu compoziţia: 88% albumine, 7% α-globuline, 5% β-globuline, conţinînd în soluţie, la 1 000 ml, 110 mEq Na^+, 0,25 mEq K^+ şi 50 mEq Cl^-.

Alte substanţe, considerate depăşite, care au fost folosite pentru efectul lor volemic, sînt: Polivinilpirolidona (substanţă sintetică, higroscopică, cu eliminarea exclusiv renală), Soldextrinul (derivat de amidon prin hidroliză, conţinînd în soluţie ClNa 9‰ şi glucoză cu pH acid, efect volemic de 4—5 ore, apoi cu efect diuretic marcat).

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu tratamentul de restabilire volemică se corijează tulburările hidroelectrolitice secundare pierderilor (digestive, renale, respiratorii, transpirație) sau prin tulburarea repartizării între sectoarele hidrice (spațiul al III-lea, edeme, chemarea lichidului interstițial în vase). Reechilibrarea hidroelectrolitică este condusă după datele de bilanț și probe de laborator, stabilindu-se cantitatea, compoziția, prioritatea și ritmul administrării soluțiilor cristaloide. Locul central îl ocupă soluția de ClNa 9‰, la care se adaugă ClNa, ClK, soluții molare (în funcție de ionograma sanguină și pierderi), ceea ce permite o ajustare rapidă a aparatului hidroionic, armonizată cu momentul terapeutic.

Soluțiile polielectrolitice (cu compoziție fixă), deși mult recomandate, sînt greu adaptabile la orice configurație de tulburare hidroionică. În șoc nu se vor administra exclusiv sînge sau substanțe coloidale, sau soluții cristaloide. În funcție de etiopatogenia formei de șoc, se stabilește raportul cantitativ și prioritatea administrării între aceste trei categorii de lichide perfuzabile.

2. *Corijarea tulburărilor metabolice finale manifestate prin acidoza metabolică*, constant prezentă în toate formele de șoc, se asociază logic terapiei de reechilibrare hidroionică. Scopul este menținerea echilibrului acido-bazic în limitele normalului (mărirea capacității de tamponare a produșilor metabolici acizi, care iau naștere în cantități exagerate în șoc). În mod secundar, reechilibrarea balanței ionului de hidrogen ajută la un răspuns favorabil structurilor vizate de alte componente ale tratamentului șocului (miocard, musculatura netedă a vaselor, rinichiul, ficatul, sistemul nervos). Se folosesc soluțiile de bicarbonat de sodiu sau THAM, sub indicația și controlul examenelor de laborator (vezi *Tratamentul acidozei metabolice*).

3. *Menținerea sau restabilirea unui tonus vasomotor* compatibil cu o circulație cît mai apropiată de normal, precum și creșterea eficienței miocardului, constituie un obiectiv principal al tratamentului în șoc. Acesta se realizează prin administrarea, în funcție de forma de șoc și momentul evolutiv, a vasoconstrictoarelor, vasodilatatoarelor, corticoizilor și tonicelor cardiace. Diferitele concepții atribuie importanță unora sau altora dintre aceste grupe de substanțe, fiecare găsindu-și însă locul în efortul terapeutic de ameliorare circulatorie.

Vasopresoarele sînt substanțe cu acțiune simpaticomimetică generală, cu deosebiri determinate de receptorii cărora li se adresează: receptori α — de excitație —, a căror acțiune determină vasoconstricția exceptînd teritoriul cerebral și coronarian, midriaza, contracția mușchiului uterin, a ureterului, splenocontracția și contracția mușchilor pilomotori, relaxarea musculaturii intestinale, glicogenoliza hepatică; receptori β — de inhibiție — produc prin excitare vasodilatație, stimulare cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

cu accelerarea ritmului şi creşterea inotropismului, inhibiţia musculaturii uterine şi bronşice, stimularea centrului respirator, glicogenoliză în muşchi, lipoliză, eliberare de insulină (MERIN).

Structurile vasculare ale microcirculaţiei posedă atît receptori α, cît şi β (arteriola, metaarteriola, anastomozele artriovenoase, sfincterul precapilar şi unele celule din peretele capilar), dar sfincterul postcapilar şi venula au numai receptori α, deci nu vor răspunde cu relaxare sau dilataţie la stimulante ale β-receptorilor. Comportamentul diferit al acestor segmente în şoc se explică deci astfel şi tot de aici se trag concluzii în ceea ce priveşte folosirea stimulantelor sau blocantelor α şi β. Trebuie luat în consideraţie şi faptul că anoxia şi acidoza produc relaxarea rapidă a sfincterului precapilar şi foarte lent a celui postcapilar.

Vasopresoarele au în şoc indicaţii legate de menţinerea temporară a funcţiei circulatorii pe timpul transportului şi pînă la începerea unui tratament eficace, intensiv, de refacere volemică sau hemostază chirurgicală. Şocul cardiogen (prin infarct de miocard, evidenţiat prin EKG), formele neurogene (secţiunea medulară, anestezia spinală) sau şocul anafilactic pot fi indicaţii de administrare a vasopresoarelor. În general întrebuinţarea lor este de necesitate, limitată în timp, concomitentă sau imperios urmată de terapie volemică, oprită cînd nu este eficientă terapeutic. Corijarea acidozei metabolice şi administrarea corticoizilor trebuie să preceadă şi să însoţească folosirea lor (vezi tabelul nr. 18).

Tabelul 18

Activitatea aminelor simpaticomimetice naturale asupra receptorilor α şi β

Amine simpaticomimetice		Receptori	
		α	β
Naturale	Noradrenalina	++++	++
	Adrenalina	++	++++
Sintetice	Isoproterenol		++++
	Mefentermine (Wyamine)	+	+++
	Metamfetamine (Methedrine)	+	+++
	Efedrina	+	+++
	Metaaraminol (Aramine)	++	++
	Phenylephrine (Neosynephrine)	+++	+
	Methoxamine (Vasoxyl)	++++	

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai utilizate vasopresoare sînt:

— *α-stimulante:*

— *Noradrenalina* (Norartrinal) măreşte rezistenţa periferică prin vasoconstricţie generalizată, măreşte travaliul cardiac, nu creşte frecvenţa pulsului (uneori se constată chiar bradicardie), contractă vasele pulmonare. Se administrează în perfuzie, 1—2 mg în 250 ml glucoză 5% sau ser fiziologic. Efectul apare la circa 5 minute;

— *Vasoxil*, 10—20 mg în perfuzie, creşte tensiunea arterială prin vasoconstricţie pe o durată de 60 de minute;

— *Aramine* (Metaaraminol) 20—40 mg în perfuzie, cu efect în 2 minute, durată pînă la 2 ore, creşte circulaţia coronariană.

α şi β-*stimulante* (predominant α):

— Adrenalina: durată scurtă (hidrolizată de monoaminooxidoze), produce vasoconstricţie (exceptînd vasele hepatice, cerebrale şi coronare), stimulează miocardul cu creşterea debitului cardiac şi tahicardie. Se administrează în perfuzie 1—2 mg/250 ml, cu acţiune după 1—3 minute;

— *Dopamina*, precursor natural al adrenalinei, măreşte puterea de contracţie cardiacă, produce vasoconstricţie periferică moderată, dar cu vasodilataţie splanhnică, inclusiv renală ameliorează circulaţia coronariană. Doza este de 1—18 micrograme/kg/minut;

— *Fenilefrina* (Neosinefrina), mai puţin activă decît Adrenalina, dar cu durată de acţiune mai lungă. Ar produce vasoconstricţie, acţionînd direct pe peretele vascular. Efectul asupra cordului este slab stimulant, uneori apare bradicardie. Se administrează în perfuzie 10 mg/250 ml, cu un efect pînă la 20 de minute;

— Efedrina, cu acţiune de 100 de ori mai slabă, dar de 10 ori mai îndelungată decît Adrenalina, produce vasoconstricţie moderată, mai ales cutanată şi splanhnică cu vasodilataţie în musculatura striată şi în coronare, creşte debitul cardiac, produce tahicardie moderată. Acţionează direct asupra receptorilor adrenergici şi inhibă hidrolizarea adrenalinei de către monoaminooxidaze. Se administrează intravenos 10 mg, repetat la 10 minute, sau în perfuzie 20—40 mg în 250 ml.

— β-*stimulante:*

— *Izopropiladrenalina* (Isuprel, Aleudrina) are efecte vasodilatatoare predominante faţă de cele vasoconstrictoare, diminuînd rezistenţa vasculară periferică, dar cu o creştere a presiunii sistolice prin mărirea debitului cardiac cu pînă la 50% (stimulent pentru toate funcţiile miocardului). Ameliorează circulaţia tisulară cu mobilizarea sîngelui staginant. Produce tahicardie (nu se va folosi la şocaţii cu tahicardie majoră). Se administrează în perfuzie 0,4—1 mg în 500 ml, cu administrarea simultană de sînge sau plasmă expander (1—12 micrograme/min, în medie 5 micrograme/min).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă refacerea volemică, cu sau fără susţinere temporară prin vasoconstrictoare, nu rezolvă tulburările circulatorii din şoc, se recurge la folosirea substanţelor vasodilatatoare (β-blocante).

— *Dibenzilina*, acţiune puternică α-blocantă cu durată de acţiune lungă. Indicaţia majoră o constituie şocul prelungit, cu vasoconstricţie îndelungată. Se administrează în perfuzie 10—80 mg în 24 de ore, concomitent cu lichide volemice (sau 1 mg/kg în 500 ml NaCl 9‰, perfuzat în 2 ore, simultan cu administrarea de Rheomacrodex sau Dextran). Ameliorează circulaţia periferică şi distribuţia sanguină, mobilizînd sîngele stagnant. Scăderea tensiunii arteriale trebuie compensată prin soluţii macromoleculare şi de cristaloizi, cu o atenă corectare a echilibrului acido-bazic (mobilizarea metaboliţilor acizi din periferie), administrarea de cardiotonice şi corticoizi.

— *Hidergin* (Redergin) se foloseşte în doze de 0,3 mg, repetat (3—4 ori/24 de ore) pînă la obţinerea efectului vascular. Ca şi la Dibenzilină, o bună umplere vasculară este obligatorie.

— *Levomepromazina* (Nozinan) în doze de 2—5 mg, repetat (3—5 ori/24 de ore) în funcţie de apariţia efectului vasodilatator.

Asocierea la α-blocante a unui β-blocant permite obţinerea unui control asupra vasodilataţiei, care poate fi exagerată şi brutală, realizîndu-se un tonus în circulaţia periferică cu mobilizarea sîngelui stagnant (căderile tensionale sînt mai puţin accentuate, iar efectele catecolaminelor asupra cordului sînt diminuate).

Se poate asocia Hiderginul, Dibenzilina sau Nozinanul cu Propranololul (Inderal) în doză de 1 mg, repetat de 4—6 ori/24 de ore.

Oportunitatea cardiotonicelor în şoc este mult controversată, dar aprofundarea cunoştinţelor asupra tulburărilor miocardice dau argumentaţia folosirii glucozidelor cardiotonice cu acţiune rapidă, administrate intravenos repetat. (Cedilanid 0,4 mg repetat la 4—6 ore; acţiunea se instalează în 20—30 de minute, efect maxim la 3 ore, durata de acţiune 5—6 ore, sau Digoxin 0,75 mg, repetat la 12 ore, efectul maxim se atinge la 4 ore (instalarea acţiunii în 20 de minute), durata acţiunii circa 6 ore).

Corticoizii dezvoltă un efect favorabil, protector în şoc, administrarea lor în cantitate mare fiind indicată, chiar dacă modul lor de acţiune rămîne ipotetic. Se recunosc două mari categorii de acţiuni pozitive în tratamentul şocului:

— Acţiuni hemodinamice dominate de creşterea performanţei cardiace şi prin acţiunea α-blocantă. Creşte fluxul capilar, permeabilitatea, şi îmbunătăţeşte distribuirea circulatorie în structurile splanhnice şi renale. Se pare că potenţează acţiunea stimulantă a catecolaminelor.

— Acţiunile metabolice sînt complexe, mergînd de la stimularea neoglucogenezei şi fosforilărilor pînă la îmbunătăţirea activităţii enzi-

matică a ficatului. Mai ales previn distrugerea lizozomilor (prin stabilizarea membranelor acestora), fiind ineficace cînd peptidele au fost puse în libertate în plasmă. De asemenea, ar bloca formarea şi eliberarea histidindecarboxilazelor, prevenind deversarea în circulaţie a histaminei.

Sînt recomandate în şoc doze mari şi cît mai precoce: *Hemisuccinat de Hidrocortizon* 20—50 mg/kg/24 de ore sau *Prednison* 20—40 mg/kg/24 de ore; *Dexametasone*, 2—8 mg/kg/24 de ore.

4. Indiferent de forma de şoc, *asigurarea unui aport crescut de oxigen* este o măsură esenţială, căpătînd aspecte particulare şi complexe, în cazurile în care coexistă leziuni anatomice ale aparatului respirator (traumatisme, arsuri, inflamaţii, modificări alergice).

Se disting două aspecte ale terapiei de ameliorare a ventilaţiei alveolare:

— administrarea de oxigen (pe sondă, pe mască, pînă la ventilaţia mecanică, în relaţie cu gravitatea tulburării generale funcţionale a respiraţiei), ca măsură de îmbogăţire cu oxigen a aerului alveolar, în consens cu nevoile crescute ale bolnavului în şoc;

— măsuri chirurgicale menite să amelioreze anatomofuncţional respiraţia (tratamentul chirurgical al leziunilor toracopleuropulmonare, pleurotomia evacuatoare şi de aspiraţie, fixarea voletelor).

În cursul evoluţiei, după un interval liber de 18—72 de ore, unele cazuri ajung la „plămînul de şoc" (BAUMANN), care reclamă tratament corespunzător:

— protezarea mecanică a respiraţiei cu presiune permanent pozitivă (media + 10 cm O_2), frecvenţă 16—18 pe minut, cu un amestec de aer şi O_2 cîte 50%, umiditatea 70%, adăugarea eventuală de 2% CO_2 (corelat cu $PaCO_2$ şi determinări acido-bazice);

— balanţă hidrică uşor negativă, soluţii hipercalorice, albumină, gelatina, uneori Furosemid (perfuzii riguros filtrate);

— heparinoterapie;

— kineziterapie intensivă (schimbarea poziţiei cît mai des, la 1—2 ore).

5. Reacţia oscilantă a organismului la agresiune se manifestă şi în *tulburările echilibrului coagulării*. În şoc perturbările sînt dominate de coagularea intravasculară diseminată (CIVD) declanşatoare a fibrinolizei secundare, reacţie oscilantă de amplitudine şi gravitate extremă. CIVD apare pe fondul tulburărilor circulatorii (creşterea viscozităţii, stază, conglomerarea elementelor figurante hipoxie, acidoză, leziuni ale peretelui venos), determinată de eliberarea tromboplastinei plachetare şi tisulare (liza trombocitelor, leziuni celulare, hipercatecolaminemie). Rezultă o scădere brutală a fibrinogenului (prin consum) şi declanşarea sistemului fibrinolitic activat prin factori tisulari eliberaţi din celule

Scanned with OKEN Scanner

în urma traumei, acidozei, hipoxiei. Prevenirea CIVD constă în împiedicarea desfăşurării tulburărilor circulatorii (ameliorarea hemodinamică, fluidificare, vasodilataţie) şi administrarea de anticoagulante, înaintea scăderii marcate a trombocitelor, cînd heparinoterapia este tardivă, fiind indicat tratamentul fibrinolitic (streptokinază).

Heparina: anticoagulant fiziologic, a cărei secreţie din mastocite este inhibată în şoc de nivelul crescut al catecolaminelor, ceea ce impune administrarea precoce şi în doze suficiente pentru a preveni CIVD. Preparatul farmacologic este un extras de pulmon şi ficat bovin (1 fiolă = =1 ml=5000 U.I.=50 mg). Are acţiune antiprotrombinică şi antitrombinică, nu participă la lizarea cheagurilor. Este inactivată în mediul acid (se administrează intravenos, nu în flacoanele de perfuzii), este distrusă de heparinază şi se elimină prin rinichi în circa 12 ore. Accidentele hemoragice sînt rare şi uşor controlabile prin antidotul Heparinei, sulfatul de protamină (10 mg/ml), care se administrează în doze egale sau duble faţă de ultima doză de Heparină injectată.

Heparina deţine în secundar şi alte acţiuni: antiinflamatorie, antiexudativă şi antidispneizantă (opusă acţiunii bronhoconstructive a serotoninei).

Tratamentul heparinic este eficace, cînd timpul de coagulare (Lee-Whitte) atinge dublu faţă de normal (15—20 de minute). Folosirea fibrinoliticelor (streptokinază 100 000—200 000 U./24 de ore, timp de 3—4 zile) este indicată cînd se consideră că s-au produs tromboze multiple, fără a fi vorba însă de CIVD supraacută, declanşatoare de fibrinoliză. Dacă fibrinoliza este manifestă (cădere tensională, sîngerare, reducerea bruscă a fibrinogenului, trombocitopenie), se va administra fibrinogen (3—5 g/24 de ore sau mai mult, în funcţie de determinările de laborator), Hidrocortizon hemisuccinat (500—1 000 mg) şi inhibitori plasminici (Iniprol — 5—10 milioane U., Zimofren — 500 000—1 000 000 U./24 de ore, sau Trasylol — 250 000—500 000 U.), perfuzii de sînge proaspăt, EAC (16—24 g/24 de ore).

6. *Administrarea antibioticelor* în şoc se face în scop preventiv (în toate formele existînd o depresiune a sistemelor de apărare antiinfecţioasă şi probabilitatea unei suprainfectări), şi în scop curativ în şocul toxicoseptic, traumatic, în peritonite, în ocluzii, arsuri (vezi tabelul nr. 19). Tratamentul antibiotic trebuie început cît mai precoce, intensiv (doze mai mari decît cele obişnuite, administrări preferabil în perfuzii). Alegerea antibioticului nu trebuie să aştepte izolarea germenilor şi rezultatul antibiogramei. Se începe cu antibiotice a căror putere bactericidă are şansa cea mai mare de a acoperi germenii probabili sau, mai bine, se recurge la asociaţia a două antibiotice care să fie sinergice (esenţial bactericidă). Se asociază Penicilină cu Streptomicină, sau Cloramfenicol cu Penicilină, Tetraciclină cu Penicilină. După izolarea germenelui

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 19

Principalele antibiotice folosite în prevenirea și tratamentul infecțiilor din șoc

Antibiotice	Administrarea intravenoasă/ 24 de ore		Caracteristici
	Doza totală	Număr prize	
Penicilina G	6—20 mil. U	perfuzie continuă	Bactericidă, activă pe streptococ, pneumococ, stafilococ, *Clostridii*. 10 mil. U au un aport de 400 mg Na.
Meticilina	4—8 g	4—8	Bactericidă, activă mai ales în infecțiile cu stafilococi. Inactivată în mediu acid.
Ampicilina	4—12 g	4—12	Bactericidă, activă mai ales pe germeni grampozitivi. Stabilă în mediu acid. Toxicitate slabă. Se elimină urinar. Se concentrează în bilă.
Oxacilina	4—10 g	4—8	Activă în infecțiile cu stafilococi.
Piopen (Carbencilina)	4 g	4	Penicilină cu spectru larg. Activă în infecții cu bacil piocianic, *Clostridii*, *Pseudomonas*.
Kanamicina	1 g	2	Bactericidă în infecții cu germeni grampozitivi și negativi (mai puțin pe stafilococ și *Pseudomonas*). Nefrotoxică și neurotoxică.
Gentamicina (Garamycin)	160 mg	4	Bactericidă, indicată în septicemiile cu germeni gramnegativi, în special cu *Pseudomonas*. Nefrotoxică și ototoxică pe n. vestibular.
Streptomicina	1—2 g	4—8	Predominant bacteriostatic activ pe germeni gramnegativi. Se elimină sub formă activă în urină. Neurotoxică pe nervul vestibular și acustic.
Cloramfenicol	2—4 g	4—8	Predominant bacteriostatic, activ pe bacili gramnegativi și coci grampozitivi. Metabolizată în ficat. Indicații reduse.
Tetraciclina	2 g	2—4	Predominant bacteriostatică. Spectru larg pe germeni gramnegativi și pozitivi.
Eritromicina (Lactobionat)	2—4 g	2—4	Predominant bacteriostatică, spectru pe germenii grampozitivi, coci gramnegativi. Difuzează în toate țesuturile. Se elimină prin bilă.
Novobiocina	2 g	4	Bacteriostatică sau bactericidă în funcție de doză. Activă pe germeni grampozitivi (stafilococ, pneumococ, *Proteus*).
Cefalotina (Keflin)	3 g	6	Bactericid, cu acțiune rapidă pe majoritatea germenilor grampozitivi. Se distribuie în toate țesuturile și în LCR, se excretă și sub formă activă în urină.

Scanned with OKEN Scanner

și determinarea antibiogramei, se stabilește cea mai activă asociație de antibiotice în situația dată.

Durata întrebuințării unui antibiotic este în funcție de eficacitate (dovedită clinic și prin examenele de laborator) și limitată de efectele toxice (renale, nervoase, sanguine).

7. În acele forme de șoc (traumatic, cardiogen, prin arsură) în care durerea este simptomul major acuzat de bolnav, *folosirea analgeticelor* este indicată, deși uneori se ezită, dată fiind starea generală precară a acestuia. Înlăturarea durerii, ea însăși factor agravant în șoc, diminuează starea de anxietate, făcînd bolnavul mai cooperant.

Se întrebuințează:

— Morfină (sulfurică), 10 mg, cu o durată de acțiune de 4—6 ore;

— Hidromorfina (hidroclorică), 1—2 mg, cu durată de acțiune de 2—4 ore;

— Petidina (Mialgin, Dolantin), 50—100 mg, cu durata de acțiune 2—3 ore;

— Pentazocina (Fortral), 20—40 mg, durată 3—4 ore.

8. *Prevenirea și tratamentul insuficienței renale acute* constituie o preocupare chiar de la declanșarea stării de șoc, reducerea filtrării renale instalîndu-se precoce. Toate obiectivele terapeutice concură la ameliorarea irigației renale, în primul rînd restabilirea rapidă a volemiei și vasodilatației. În cazul instalării oliguriei chiar după ameliorarea condițiilor hemodinamice, se impune diureza osmotică, folosindu-se curent soluția de Manitol 20% (hexază inertă, 90% nemetabolizată, filtrată prin glomeruli și neabsorbită), 100—250 ml în 30—60 de minute. Răspunsul se instalează în următoarele 2 ore. Se efectuează controlul strict al diurezei (diureză orară), determinarea puterii de concentrație, ureea sanguină și urinară.

Dacă nu poate fi menținută o diureză convenabilă și se instalează insuficiența renală acută, se va recurge, în funcție de evoluție, la metodele de epurare extrarenală (rinichi artificial, dializă peritoneală sau intestinală).

IX. TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ŞI ACIDO-BAZICE

IX.A. Elemente de fiziologie clinică a echilibrului hidric

CLAUDE BERNARD, spunînd că „fixitatea mediului intern este condiţia vieţii libere", intuia importanţa pe care avea s-o capete, în urma cercetărilor, terapia de reechilibrare hidroionică şi acido-bazică în contextul de reechilibrare funcţională.

Deşi strîns legaţi atît în fiziologie, cît şi fiziopatologie, apa, electroliţii şi factorii balanţei acido-bazice trebuie expuşi, teoretic, separat.

Apa este prezentă în toate structurile organismului, îndeplinind o multitudine de funcţii.

Apa structurală fixă (de constituţie) nu participă la echilibrul osmotic, se găseşte în celule şi în principiile alimentare care sînt introduse în organism, de unde se eliberează prin oxidare. O altă categorie o formează apa legată de coloizii proteici (100 g eritrocite conţin 150 ml apă legată de coloizi).

Restul apei o constituie aşa-zisa apă liberă, care îndeplineşte următoarele roluri: de solvent pentru electroliţi (care disociază în ioni), pentru neelectroliţi (molecule) şi coloizi (micelii); de transportor, datorită mişcărilor apei între compartimente şi circulaţiei sale în cadrul hemodinamicii; de oxidant; de hidrant; de tampon, mai ales prin mecanism de diluţie; în termoreglare, în termoliza prin evaporare.

Mecanismele mişcării apei în organism sînt comandate de legi fizico-chimice reduse în cele din urmă la diferenţele care se creează de o parte şi de alta a diferitelor membrane biologic active (membrană celulară, perete vascular) ale presiunilor: hidrostatică, oncotică, osmotică.

Apa totală, considerată cca 50—70% (în medie 60%, adică 42 de litri) din greutate la bărbat şi 40—60% (în medie 50%) la femeie; reprezintă deci, proporţional, componenta principală a organismului uman. Variaţiile apei totale sînt în legătură cu vîrsta (la nou-născut pînă la 80%, prin existenţa unui compartiment extracelular mai mare),

cu gradul de dezvoltare a ţesutului adipos (la subiectul slab 70%, scăzînd la obez pînă la 45—35%, întrucît celulele grăsoase sînt foarte sărace în apă) şi cu sexul (la femeie, lichidul interstiţial este mai redus). SCHLOERB găseşte mai logică raportarea apei totale la metrul pătrat de suprafaţă corporală: 23,6 litri pe metrul pătrat la bărbat şi 18,3 la femeie, din care 2/3 pentru sectorul intracelular şi 1/3 pentru cel extracelular.

Apa totală se împarte în trei sectoare: intracelular, interstiţial şi intravascular (vezi tabelul nr. 20). Sectorul intracelular este despărţit de cel extracelular prin membrana celulelor, iar sectorul extracelular este subdivizat de către peretele capilar în sector interstiţial şi intravascular. Aceste sectoare au un volum diferit:

Tabelul nr. 20

Procentajul diferitelor sectoare hidrice din greutatea corporală şi echivalenţa în litri

Sector hidric	Procentaj din greutatea corporală	Volum (în l)
Apă intravasculară	4	2,8
Apă interstiţială	16	11,2
Apă extracelulară (total)	20	14
Apă intracelulară	40	28
Apă totală	60	42

— *Apa intracelulară* reprezintă 40% din greutatea corpului, aproximativ 28 de litri, care se găsesc sub forma apei de constituţie, a apei de imbibiţie şi a apei de capilaritate, ultima fiind mobilizabilă şi conţinînd electroliţi. În interiorul celulei, între aceste trei categorii de apă se produc schimbări continue, apa mobilizabilă predominînd ca volum (100 g hematii conţin 650 ml apă, din care 500 ml sînt apa liberă).

— *Sectorul extracelular* cuprinde 20% din greutatea corporală (la copil 20—30%, la nou-născut 35%, prematur 40—50%), aproximativ 14 litri de apă, din care:

— *apa intravasculară* 4% din greutatea corporală (2,8 l), ceea ce reprezintă plasmatic (40 ml/kg corp) (acestei ape plasmatice i se poate adăuga sau scădea, destul de rapid, apa mobilizabilă din eritrocite, a căror apă totală echivalează cu 1,86% din greutatea corpului);

— *apa interstiţială*, 16% din greutatea corporală (11,2 l), este cuprinsă între cele două membrane, celulară şi a peretelui capilar. Ea circulă prin gelul coloidal format din molecule proteice şi polizaharidice.

Scanned with OKEN Scanner

Sectorul extracelular include global și secreţiile digestive, endocrine, lichidul cefalorahidian, mediile oculare, lichidele articulare şi ale seroaselor, urina, transpiraţia (lichid transcelular) şi, cu menţiune specială, limfa.

Deci un subiect de 70 kg conţine 60% apă (42 l), iar restul de 40% (28 kg) cuprinde reziduul uscat, care la rîndul său este format din reziduul uscat organic (18—22% din greutatea corporală) şi anorganic (5—7%), iar circa 11% este reprezentat de grăsimi, care, fiind foarte variabile, determină diferenţele în aprecierea globală procentuală a apei totale faţă de greutatea corporală (vezi tabelele nr. 21, 22 şi 23).

Sectoarele hidrice ale organismului pot fi măsurate ca volum prin diferite metode, care se bazează pe difuzarea unei substanţe într-unul sau mai multe sectoare:

— *Apa totală* se determină cu deuteriu, apa tritiată (H_3) cu antipirină, uree, tiouree, substanţe care difuzează uniform în toate sectoarele (volumul apei totale = cantitatea injectată — cantitatea excretată). Cele mai folosite sînt: deuteriul, antipirina şi apa tritiată;

— *pentru apa intravasculară* se preferă albastrul Evans, albumină serică marcată cu iod radioactiv (I^{131}) sau cu crom (Cr^{51}) sau polivinilprolidonul. Masa sanguină totală se măsoară cu hematii marcate cu diferiţi izotopi radioactivi. *Apa extracelulară* se determină cu substanţe care părăsesc vasele, dar nu pot intra în celule: tiosulfatul de sodiu, insulina, sodiul, clorul şi bromul radioactiv. Există diferenţe produse de substanţa întrebuinţată, datorită difuziunii diferite;

— apa interstiţială se deduce prin diferenţa dintre apa extracelulară şi apa intravasculară;

— apa intracelulară este reprezentată de diferenţa dintre volumul apei totale şi volumul apei extracelulare.

Faza apoasă este caracterizată, în primul rînd, prin existenţa electroliţilor solvenţi în ea, importantă fiind distribuţia lor în diferitele compartimente, precum şi valoarea globală electrică şi osmotică, de o parte şi de alta a membranei celulare şi a peretelui capilar. Această egalitate este dinamică, prin mişcarea continuă a apei şi a electroliţilor. De aceea este necesară exprimarea nu în unităţi de greutate, ci în măsuri care să definească mărimile din punct de vedere electrochimic şi osmotic.

Echivalentul chimic este cantitatea de substanţă care deplasează sau se combină cu 1 atom de hidrogen (sau 1 radical monovalent). În mod curent se întrebuinţează miliechivalentul (echivalent/1 000

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 21

Proporţia între grăsimi, masa celulară, lichid extracelular în funcţie de sex

	Grăsimi	Masa celulară	Lichid extracelular	Solid extracelular
Bărbat	24 %	40 %	24 %	11 %
Femeie	33 %	33 %	22 %	11 %

Tabelul nr. 22

Volumul sîngelui, al plasmei şi al sectorului extracelular şi intracelular la copil (după TAYLOR)

Vîrsta	Volum sînge ml/kg	Volum plasmă ml/kg	Sector extracelular ml/kg	Sector intracelular ml/kg
Prematur	108	62	450	300
0—4 săptămîni	85	42	420	350
1—6 luni	75	40	350	380
1/2—2 ani	75	40	280	350
2—5 ani	70	42	250	350
peste 5 ani	70	42	200	400

Tabelul nr. 23

Volumul aproximativ al diferitelor sectoare, în funcţie de greutatea corporală (după TAYLOR)

Volumul (1)	40 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg
Sectorul celular	14	17,5	21	24,5	28
Sectorul extracelular (inclusiv plasma)	10	12,5	15	17,5	20
Plasmă	1,7	2,1	2,5	3	3,5
Sînge	2,8	3,5	4,2	5	5,8

Scanned with OKEN Scanner

mEq). Echivalentul chimic se obţine divizînd greutatea atomică sau moleculară prin valenţe, devenind astfel şi o măsură de unitate electrică:

$$mEq/l = \frac{mg/l \times valenţa}{gr.\ atomică\ în\ mg}$$

Şi invers:

$$Nr.\ mg = \frac{Nr.\ mEq \times gr.\ atomică}{valenţă}$$

Pentru definirea puterii osmotice, adică a presiunii osmotice exercitate de o substanţă, *osmolul* reprezintă presiunea osmotică exercitată de o moleculă gram dintr-o substanţă dizolvată într-un litru de apă. Aici nu intervine valenţa, ci numai numărul particulelor dizolvate. Miliosmolul este presiunea osmotică exercitată de un miliechivalent la litru, pentru elementele monovalente.

$$mOsm = \frac{mg/l}{gr.\ atomică}$$

Pentru substanţele nedisociate:

$$mOsm = \frac{greutatea\ în\ miligrame}{suma\ greutăţilor\ atomice}$$

Pentru proteine se foloseşte formula:

$$mOsm = \frac{proteine\ (g\%)}{8}$$

Presiunea osmotică a sîngelui este 310 mOsm (7,7 atmosfere), iar cea interstiţială 308 mOsm (cei 2 mOsm de sînge apar prin existenţa proteinelor în vase, ceea ce reţine apa intravascular).

Cele trei sectoare hidrice au o compoziţie ionică caracteristică fiecăreia, formată din substanţe anorganice, nemetabolizabile, şi substanţe organice (proteine, acizi organici) cu rol metabolic important, alături de produse ale metabolismului celular. Substanţele anorganice sînt disociate în ioni (cationi şi anioni), aşa-numiţii electroliţi. Concentraţia diferiţilor electroliţi este specifică pentru fiecare sector hidric.

Structura ionică, totalul electrolitic în miliechivalenţi şi presiunea osmotică a sectoarelor hidrice, comparate, pot duce la cîteva concluzii fiziologice şi, implicit, terapeutice (vezi tabelele nr. 24, 25 şi 26).

1. Există o specificitate chimică a fiecărui sector hidric, cu predominanţa unora dintre constituenţi. Plasma şi lichidul interstiţial sînt caracterizate de prezenţa în cantitate mare a clorului şi sodiului, pe cînd în mediul celular se remarcă potasiul şi fosfaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 24

Principalii componenţi ai plasmei

Substanţa	Valenţa		Greutatea atomică sau moleculară	Greutatea în mg a mEq	Greutatea în mg a mOsm
Cationi	Na^+	1	23	23	23
	K^+	1	39	39	39
	Ca^{++}	2	40	20	40
	Mg^{++}	2	24	12	24
Anioni	Cl^-	1	35,5	35,5	35,5
	CO_3H^-	1	61	61	61
	SO_4^{--}	2	96	48	96
	PO_4H^{--}	1,8*	96	53,33	96
Substanţe neionizate	Glucoză	—	180	—	180
	Uree	—	60	—	60

Componenţii principali ai plasmei şi diversele relaţii dintre valenţă, greutatea atomică sau moleculară precum şi greutatea în miligrame a miliechivalentului şi miliosmolului.

* Această valenţă a fost calculată în funcţie de existenţa în sectorul extracelular a ionului fosforic 20% monovalent şi 80% bivalent ($PO_4H_2B_4$ şi respectiv PO_4HB_2).

2. Nu există o egalitate a totalului electrolitic, în miliechivalenţi, între sectoare: cifra cea mai mare se află în celule (340—396 mEq‰), urmează plasma (310 mEq ‰), între ele situîndu-se lichidul interstiţial, cu un capital electrolitic scăzut (292 mEq ‰).

3. În fiecare sector există electroneutralitate, martora stabilităţii balanţei acido-bazice. În legătură cu aceasta trebuie subliniat faptul că ionul carbonic (CO_3^{--}) are difuzibilitate maximă, cu cifre apropiate în toate cele trei sectoare.

4. Proteinele sînt inegal repartizate, concentraţia mai mare fiind în celule şi plasmă, ceea ce determină surplusul de 2 mOsm ai plasmei faţă de lichidul interstiţial.

5. Sodiul intravascular (9/10 din capitalul electrolitic cationic) va guverna puterea osmotică a acestui sector.

Circulaţia apei între sectoare se face prin traversarea peretelui capilar şi a membranei celulare, fenomen condus de diferenţe osmo-

Scanned with OKEN Scanner

tice, inclusiv migrație ionică, sau prin activitate specific metabolică, mai ales în cazul celulelor.

Schimburile dintre sectorul intravascular și cel interstițial se fac prin membrana capilară, permeabilă dializei apei, ionilor și unor

Tabelul nr. 25

Concentrațiile ionice ale sectoarelor hidrice

	PLASMA	LICHID INTERSTIȚIAL	LICHID INTRACELULAR
Na^+	142	133	14—20
K^+	5	5	115—154
Ca^{++}	5	5	0—15
Mg^{++}	3	3	25—35
Total Cationi	155	146	170—196
CO_3^{--}	27	27	10—14
Cl^-	102	110	0—6
PO_4H^{--}	2	2	80—110
SO_4^{--}	1	1	1—20
Acizi organici	6	5	20
Proteine	16	1	30—70
Total anioni	155	146	198
Total mEq ‰	310	292	340—396
Total mOsm/l	310	308	

molecule organice (energetice, ca glucoza, sau deșeuri — creatinina, acid uric, uree), impermeabilă pentru proteine. Migrarea apei și electroliților din capilar în interstițiu și invers este supusă tendinței spre o egalizare a concentrațiilor de o parte și de alta a membranei, cu corecția furnizată de echilibrul lui Donnan (din cauza proteinelor — prezente de o parte a membranei, impermeabilă pentru ele — ionii

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 26

Compoziția moleculară a plasmei

Na^+	142
K^+	5
Ca^{++}	2,5
Mg^{++}	1,5
Cl^-	103
CO_3H^-	27
PO_4H^-	1,11
SO_4^{--}	0,5
acizi organici	6
proteine	2
uree	5
glucoză	5
nedozat	9,88
Total	310 mOsm/1

Compoziția moleculară a plasmei (în mOsm/1)

difuzibili au o concentrație mai mare în sectorul hidric în care ele se găsesc). Membrana capilară poate interveni și activ, în funcție de hidratarea celulelor constituante, și prin mecanisme de contracție arteriolară și a sfincterelor precapilare. Schematic, dinamica apei, transcapilar, e cunoscută sub numele de „mecanism Starling", în care diferite forțe (presiuni), modificîndu-se de la polul arterial spre cel venos, determină trecerea apei spre interstițiu și invers. La polul arterial, presiunea de filtrare (presiunea hidrostatică sanguină — presiunea hidrostatică interstițială = =22 mg Hg) depășește presiunea oncotică (presiunea oncotică plasmatică — presiunea oncotică interstițială = 15 mm Hg), fapt care face ca apa și solviții să se filtreze prin peretele capilar în spațiul interstițial (vezi fig. 32).

Parcurgînd capilarul spre extremitatea venoasă, presiunea de filtrare scade la 7 mm Hg, iar presiunea de reținere rămîne egală (15 mm Hg), astfel că diferența dintre ele devine de 8 mm Hg în favoarea celei de retenție, ceea ce determină intrarea în sectorul intravascular a apei și cristaloizilor. Substanțele liposolubile, oxigenul, bioxidul de carbon difuzează prin întreaga suprafață a patului capilar, pe cînd clorul, potasiul, sodiul, glucoza, fiind neliposolubile, traversează peretele capilar prin porii intracelulari și spațiile intercelulare. Dealtfel, s-au descris modificări ale spațiilor intercelulare prin care are loc trecerea de apă și substanțe dizolvate prin modificări active ale celulelor endoteliale. Porii nu au fost evidențiați de microscopia electronică, rămînînd ca trecerile transcelulare să se facă în mod activ.

Schimburile dintre sectorul interstițial și sectorul celular se fac prin mecanisme diverse, ca difuziunea, osmoza și activitatea metabolică. Membrana celulară este permeabilă pentru apă, glucoză, uree, creatinină, acid uric, și parțial permeabilă pentru unii electroliți (K^+, Mg^+, Ca^{++}, PO_4H^{--}, CO_3H^-), iar pentru alți electroliți (Na^+, Cl^-) numai în anumite condiții.

Sodiul tinde să intre în celule din spațiul extracelular, iar potasiul, ion predominant în celulă, tinde să iasă. Activitatea metabolică a celulei contracarează aceste tendințe, energia înmagazinată în legăturile macroergice din celulă este utilizată pentru introducerea potasiului în celulă și scoaterea sodiului (pompa de sodiu Hodgkin). Acest

mecanism are la bază faptul că potasiul necesar celulei pătrunde ușor în ea prin depolarizarea membranei și, odată ajuns, mărește procesele de oxidoreducere care repolarizează membrana. Sodiul care pătrunde în celule, ca și potasiul, este imediat expulzat printr-un proces metabolic. Astfel energia metabolică se consumă în travaliul osmotic, care,

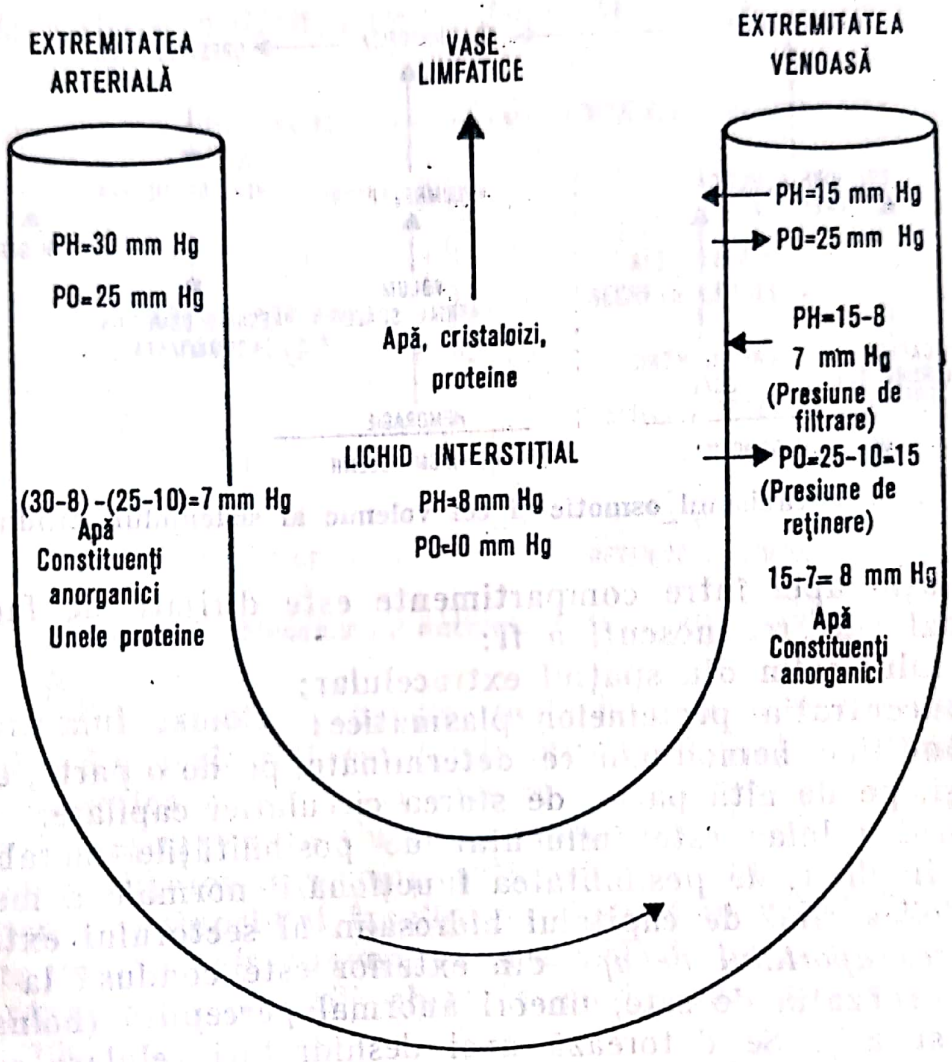


Fig. 32 — Schimburile la nivelul capilarului între sistemul capilar și cel interstițial. PH=presiune hidrostatică; PO=presiune oncotică (după WHITE).

împotriva gradientelor de concentrație, transportă activ. Transportul activ explică diferența de concentrație existentă între sectorul intracelular și cel extracelular. S-a emis și ipoteza unui transportor liposolubil (ionii fiind hidrosolubili), probabil o fosfatidă care ajută ionul să treacă membrana, eliberîndu-l de partea cealaltă. Mergînd mai departe, se presupune că transportul este electronegativ pentru a putea conduce ionul de sodiu spre exterior, ca după eliminarea acestuia să cedeze electronul unei alte molecule de transportor, care la rîndul ei

Scanned with OKEN Scanner

va deplasa un alt ion de sodiu. Potasiul pătrunde în celulă pentru a restabili egalitatea electrică în acest sector, dezechilibrată prin pomparea continuă a sodiului în spaţiul extracelular. Consumul de energie pentru menţinerea potasiului intracelular este important, considerîndu-se că, în muşchi, 1/5 din metabolismul bazal este cheltuit în acest scop.

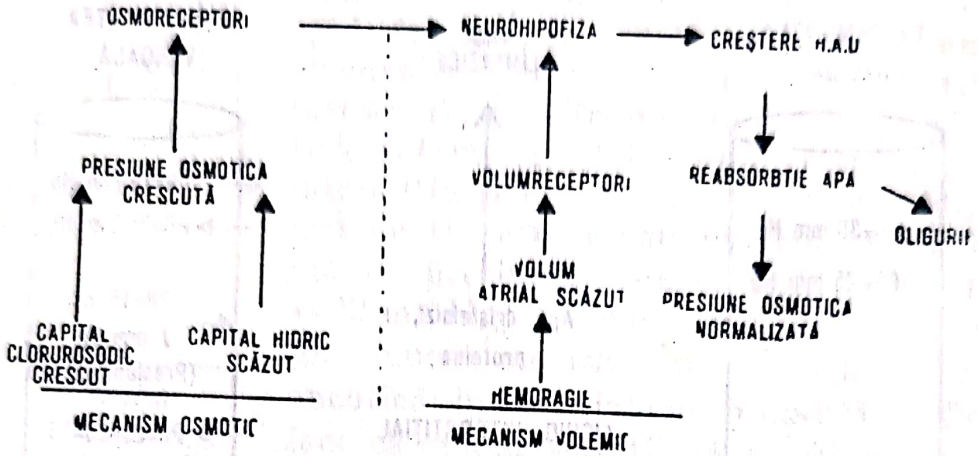


Fig. 33 — Mecanismul osmotic şi cel volemic al sistemului antidiuretic.

Circulaţia apei între compartimente este dirijată de factori care în principal sînt recunoscuţi a fi:

— totalul salin din spaţiul extracelular;
— concentraţia proteinelor plasmatice;
— condiţiile hemodinamice determinate, pe de o parte, de funcţia cardiacă şi, pe de altă parte, de starea circulaţiei capilare.

Sectorul celular este influenţat de posibilităţile metabolice ale celulei şi, implicit, de posibilitatea funcţionării normale a membranei, şi în al doilea rînd de capitalul hidrosalin al sectorului extracelular.

Reglarea aportului de apă din exterior este condusă la individul normal de senzaţia de sete, uneori anormal percepută (bolnavi necooperanţi, sugari). Se datorează unei deshidratări celulare secundare, unei hiperosmolarităţi a spaţiului extracelular (aport salin crescut sau pierderi de apă). Se consideră că setea apare la un deficit de 1,5% din sectorul extracelular sau la un deficit de 0,8% din sectorul intracelular. Centrul setei este situat în hipotalamusul ventromedian.

Reglarea ieşirilor este realizată printr-un mecanism neuroendocrin, care controlează eliminările apei prin urină, celelalte modalităţi fiind practic neinfluenţate (eliminarea de apă prin perspiraţie, expiraţie, scaun).

Factorii endocrini principali ai reglării eliminării de apă sînt hormonul diuretic antehipofizar, hormonul retrohipofizar antidiuretic şi un hormon corticosuprarenal (aldosteronul) (vezi fig. 33).

Hormonului antidiuretic i se recunoaşte rolul într-un sistem antidiuretic, care poate fi declanşat prin mecanisme de volumreceptor şi osmoreceptor şi este secretat în primul rînd de neuronii nucleilor supraoptic şi paraventricular. Acţiunea sa ar fi mediată de creşterea adenozinmonofosfatului ciclic prin intervenţia adenilciclazei, concentraţia sa normală este de 1 U/ml şi creşte, după 3—4 ore de la deshidratare, la 4 U/ml, putînd ajunge, după 24 de ore, la 18 U/ml.

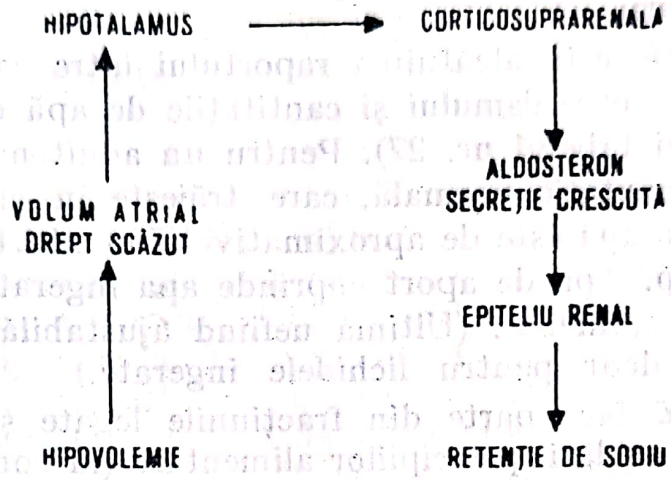


Fig. 34 — Mecanismul antinatriutetic al aldosteronului.

Mecanismul osmotic primeşte incitaţiile de la osmoreceptorii hipotalamici şi din teritoriul carotidei interne, incitaţii reprezentate de presiunea osmotică crescută, la care se ajunge, normal sau patologic, pe două căi: creşterea capitalului clorurosodic sau scăderea celui hidric. Neurohipofiza eliberează hormon antidiuretic în exces, care acţionează prin creşterea reabsorbţiei facultative de apă în tubul contort distal, ceea ce are drept rezultat revenirea la osmolaritate normală cu oligurie. Osmoreceptorii sînt sensibili chiar la modificări de concentraţie, de ordinul 1/100.

În situaţia inversă (reducerea presiunii osmotice prin lipsă de sare sau aport excesiv de apă), se produce o scădere a secreţiei de hormon antidiuretic, cu poliurie.

Este posibil şi un mecanism volemic în declanşarea sistemului antidiuretic, informaţia pornind de la volumreceptorii din venele pulmonare şi din atrii.

Al doilea sistem neurohormonal este cel antinatriuretic care reprezintă acţiunea reglatoare a aldosteronului asupra secreţiei şi reabsorbţiei sodiului (vezi fig. 34).

Hipovolemia face să scadă volumul atrial drept şi, prin axul hipotalamosuprarenalian, determină creşterea cantităţii de aldosteron

secretat, ceea ce duce la scăderea eliminării renale de sodiu şi în oarecare măsură şi de potasiu, implicit reţinîndu-se apa.

Hiperhidratarea măreşte volumul atrial drept, inhibînd reflex secreţia de aldosteron, a cărui acţiune asupra tubului contort distal scade, crescînd astfel eliminarea de sodiu şi totodată de apă.

Osmoreglarea spaţiului extracelular se face prin tubul digestiv, ficat şi ţesutul conjunctiv, organe de izotonizare a apei, în care intervine şi rinichiul. La nivelul sectorului intravascular volemia primează asupra osmoreglării.

Bilanţul hidric este alcătuirea raportului între cantităţile de apă care sînt furnizate organismului şi cantităţile de apă ce sînt eliminate în 24 de ore (vezi tabelul nr. 27). Pentru un adult normal (activitate fizică medie, alimentaţie normală, care trăieşte în climă temperată), aportul necesar de apă este de aproximativ 1 500 ml/24 de ore, teoretic 30—40 ml/kg corp. Apa de aport cuprinde apa ingerată ca atare, plus cea conţinută de alimente. (Ultima nefiind ajustabilă, această caracteristică rămîne doar pentru lichidele ingerate.)

Apa endogenă face parte din fracţiunile legate şi de constituţie şi apare în urma oxidării principiilor alimentare (în condiţii patologice, din propriile ţesuturi moi şi grăsimi). Se numeşte şi apă de oxidare sau de combustie şi ia naştere prin oxidarea hidrogenului care a trecut

Tabelul nr. 27

Bilanţul hidric în 24 de ore (după MAXWELL şi KLEEMAN)

Intrări de apă (în ml)			Ieşiri de apă (în ml)		
Surse	Obligatorii	Facultative	Căi	Obligatorii	Facultative
Băuturi	650	1 000	Urină	700	1 000
Alimente	750		Piele	500	
Oxidări	350		Plămîn	400	
	1 750	1 000	Fecale	150	
				1 750	
Total	2 750			2 750	

Scanned with OKEN Scanner

prin lanţurile respiratorii. Reacţia are loc în mitocondri şi este exotermică, energia rezultată fiind acumulată în ATP:

— 100 g proteine arse=41 ml apă;
— 100 g glucide =55 ml apă;
— 100 g grăsimi =107 ml apă.

Se consideră că raţia zilnică alimentară furnizează prin ardere circa 300 ml apă endogenă (80 g proteine=33 ml apă, 60 g lipide=64 ml apă şi 400 g glucide=220 ml apă).

Apa ingerată se absoarbe în cincimea superioară a intestinului subţire şi mici cantităţi, nesemnificative, la nivelul stomacului. În colon se absoarbe apa din secreţiile digestive. Mucoasa intestinală funcţionează ca o membrană dializatoare, permiţînd trecerea apei şi solviţilor în ambele direcţii (spre lumen mai ales apa), pentru egalizarea tonicităţii lichidului intestinal cu cel din spaţiul interstiţial şi sînge. Mişcările apei şi electroliţilor se efectuează prin peretele intestinal cu dublu curent (VISSCHER), schimburi prin difuziune de la sectorul hipoton la hiperton, dar şi invers, deplasarea apei din sectorul hiperton spre cel hipoton, ceea ce implică un mecanism activ cu cheltuială de energie. Fluxul de apă într-un sens sau altul va creşte mişcarea ionilor în acelaşi sens şi se va opune într-o oarecare măsură mişcării inverse (forţa de antrenare a apei). Structura membranei, mai ales mărimea porilor în raport cu cea a moleculelor, influenţează de asemenea importanţa mişcărilor hidroelectrolitice.

Mişcările apei în intestin sînt considerabile, în sensul că aici sînt vehiculaţi circa 8 500 l (apa integrată+secreţii digestive), prin fecale pierzîndu-se 100—200 ml.

— În intestinul subţire, valoarea absorbţiei este de 16—26% din volum pe minut. SCHOLER şi CODE apreciază la 97% volumul absorbit în 10 minute. Locul de absorbţie predominant este ileonul.

— Colonul exercită de asemenea o funcţie de absorbţie a apei, considerată în jurul a 1,7 ml/min. (LEVITAN).

Factorii care modifică mişcările apei în intestin sînt:

— presiunea osmotică: soluţiile hipotone sînt mai repede absorbite;

— glucoza prezentă în soluţie este un element indispensabil atingerii unui nivel optim de absorbţie; absenţa glucozei reduce absorbţia în proporţie de 80:1 (CURRAN şi SOLOMON);

— anoxia diminuează absorbţia;

— temperatura influenţează în mare măsură: este minimă sub 18°, creşte progresiv pînă la 40°, pentru a deveni neglijabilă la 50° (temperatura ar influenţa un posibil proces enzimatic al absorbţiei de apă);

— presiunea hidrostatică, în sensul că o creştere a sa măreşte uşor absorbţia de apă. Aportul alimentar de apă şi electroliţi este de 1 500

ml apă cu 100 mEq sodiu, 50 mEq potasiu şi 100 mEq clor, pentru un regim normal. Variaţiile pot fi însă largi.

Sucurile digestive secretate în 24 de ore, reprezentînd aproximativ 7—8 000 ml apă, sînt absorbite în totalitate. Volumul şi concentraţia principalilor electroliţi sînt în medie următoarele: prin scaun se pierd în 24 de ore cantităţi minime de apă şi electroliţi: apă 100—200 ml; sodiu 5 mEq (40 mEq ‰); potasiu 10—12 mEq (110 mEq ‰); clor 2—3 mEq (20 mEq ‰); calciu 30 mEq (vezi tabelul nr. 28).

Tabelul nr. 28

Cantităţile de apă şi principalii electroliţi ai sucurilor gastrice

Secreţia	Volum apă (ml)	Na^+ mEqm ‰	K^+ mEqm ‰	Cl^- mEqm ‰	Reacţie
Salivă	1 000	20	15	20	alcalină
Suc gastric	1 500	75	20	180	acidă
Suc pancreatic	750	105	4	55	alcalină
Bilă	750	110	3,5	75	alcalină
Secreţie intestinală	3 000	400	15	300	alcalină
Total	7 000	710	57,5	630	

Mişcarea apei şi electroliţilor în tubul digestiv este importantă, secreţiile digestive fiind de 5—8 ori mai mari decît cantităţile ingerate, ceea ce subliniază importanţa pe care o pot dobîndi pierderile pe această cale în diverse condiţii patologice (vărsături, ocluzie, diaree, fistule digestive).

Eliminarea apei se face, în afara căii digestive, pe cale cutanată, pulmonară şi renală.

Calea cutanată prezintă două modalităţi de pierdere a apei:

— *Perspiraţie insensibilă*, prin evaporare a apei extracelulare difuzate pasiv prin epiderm. Un mecanism similar se petrece şi în alveole, aerul expirator conţinînd vapori de apă. Această pierdere de apă este continuă, indiferent de temperatura ambiantă, şi neînsoţită de pierderi de electroliţi. Cantitativ, reprezintă în medie 500 ml (putînd ajunge la 1 000 ml), cu pierdere de aproximativ 1/4 din căldura generată zilnic.

— *Perspirația sensibilă* (transpirație) cuprinde pierderea de apă și electroliți prin secrețiile glandelor sudoripare. Sudoarea, soluție hipotonă, cu pH acid sau neutru în cantitate de 200—300 ml/24 de ore (cu variații foarte mari în funcție de temperatura internă și osmolaritatea lichidului extracelular), are următoarea compoziție: apă 99,5%, sodiu 60 mEq ‰, potasiu 4,5 mEq ‰, clor 40—50 mEq ‰, amoniu, uree.

Împreună, apa pierdută prin piele și pulmon, în condiții normale, trebuie considerată de circa 1 000 ml în 24 de ore (15 ml/kg corp).

Eliminarea renală a apei este importantă prin cantitatea sa, ajustabilă prin controlul ionic pe care îl exercită organismul; volumul mediu de urină este de circa 1 400 ml în 24 de ore, din care 500 ml reprezintă minimum de apă de dizolvare (eliminare renală obligatorie), iar restul de 900—1 200 ml în 24 de ore reprezentînd fracțiunea ajustabilă care variază în funcție de bilanțul hidric (vezi tabelul nr. 29). Se consideră că prin glomerul se filtrează 180 de litri în 24 de ore, din care în tubul proximal se reabsorb 7/8, în tubul distal resorbția fiind facultativă, printr-un mecanism aflat sub controlul hormonului antidiuretic.

În afara metodelor de apreciere cantitativă a sectoarelor hidrice, la care se recurge rar în practica curentă (se folosește doar determinarea volumului sanguin prin metode de diluție a unor substanțe marcate radioactiv), se întrebuințează și alte criterii sau probe de laborator:

— *Cîntărirea bolnavului* (pat-cîntar) este o metodă utilă de stabilire a unui bilanț pozitiv sau negativ.

— *Aprecierea globală a electroliților:*

a. *determinarea punctului crioscopic* este utilă, datorită faptului că valoarea sa variază în funcție de concentrația totală în săruri a plasmei. Valoarea normală este de 0,56 grade. O variație de o sutime de grad corespunde unei modificări de 5,4 mOsm. Hipotonia plasmatică mărește punctul crioscopic, deci cifra va scădea și invers pentru hipertermie. Fiind vorba de plasmă, trebuie aplicați unii factori de corecție în legătură cu prezența proteinelor (nestabilit încă), a ureii (1 g ‰ uree scade punctul crioscopic cu 0,03 sau 15 mOsm) și a glucozei (fiecare gram de glucoză sanguină scade cu 0,01). Metoda este însoțită

Tabelul nr. 29

Ionograma urinară (în g și mEq/l)

		g‰	mEq‰
Cationi	Na^+	4,5	120—190
	K^+	1,5	40—50
	Ca^{++}	0,15	7—10
	Mg^{++}	0,10	8
Anioni	Cl^-	7	120—190
	PO_4^{--}	1,5	25—30
	SO_4^{--}	1,5	20—30

Scanned with OKEN Scanner

de erori cînd ureea şi glicemia sînt crescute şi nu dă relaţii exclusiv asupra electroliţilor, ci o apreciere osmotică globală.

b. *rezistivitatea electrică* a plasmei, depinzînd exclusiv de substanţele disociate, reprezintă o metodă de apreciere globală a ionilor.

Valoarea normală este de 72 ohmi/cm la 37° (o variaţie de 1/10 grad provocînd o oscilaţie mai mare de 3 ohmi/cm²/cm). Se consideră că 1 ohm/cm²/cm corespunde la 4,3 mEq/l.

— *Metodele de apreciere cu răşini schimbătoare* de ioni sînt neconvingătoare.

— *Ionograma*, frecvent întrebuinţată, pune în evidenţă cantitativ principalii electroliţi. Se efectuează de obicei în plasmă şi urină, eventual în diferite lichide patologice (fistule, vărsătură, lichid peritoneal). Ionograma plasmatică normală este cuprinsă între cifre aproximativ stabile, pe cînd cea urinară este supusă unor variaţii largi, determinate în principal de aportul alimentar.

De reţinut că urina, în cantitate de 1 200—1 500 ml/24 de ore, cu o densitate de 1 015—1 018, este o soluţie hipertonă care are un extract uscat de 45 g. În afara electroliţilor, conţine apă 1 000 ml, uree 20 g, acid uric 6 g, creatinină 0,75 g, amoniac şi substanţe nedozate 2,50 g.

IX.B. Tulburările echilibrului hidric

Tulburările echilibrului hidric cuprind aspectele patologice ale modificării volumelor sectoarelor hidrice, separat sau global. Aceste modificări au ca mecanism fundamental aportul sau pierderea exagerată de apă sau sodiu.

Dishidriile interesează sectorul extracelular, intracelular, sau ambele, prin creşterea sau scăderea capitalului hidric, putîndu-se deosebi aşa-numitele dishidrii pure:

— deshidratare: extracelulară, intracelulară, globală;

— hiperhidratare: extracelulară, intracelulară, globală.

În anumite cazuri se produc dezordini osmotice şi de repartiţie a apei, care duc la instalarea dishidriilor asociate, în care hiperhidratarea unui sector coexistă cu deshidratarea altuia:

— hiperhidratare extracelulară cu deshidratare celulară;

— deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară.

Mecanismul de pierderi ale apei şi/sau electroliţilor, restricţiile de aport, elemente terapeutice, examenele de laborator şi semnele clinice pot orienta diagnosticul spre una din aceste opt forme de dis-

Scanned with OKEN Scanner

hidrie, care de multe ori nu rămîne fixă, putînd trece în alta, în funcţie de evoluţia bolii care a provocat-o şi de tratamentul aplicat (tardiv, prea puţin energic sau inadecvat) (vezi tabelul nr. 30).

Deshidratarea apare ca urmare a reducerii aportului de apă sau creşterii eliminărilor de apă sau sodiu.

Tabelul nr. 30

Deficitul de lichide calculat în funcţie de hemoglobină, hematocrit şi greutate corporală (după TAYLOR)

		Deficitul aproximativ de lichide (în ml)							
		Pierderi acute				Pierderi cronice			
Hb %	Ht %	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg
110	48	600	800	900	1 000	1 200	1 600	1 800	2 000
115	50	900	1 100	1 300	1 400	1 800	2 200	2 600	2 800
120	52	1 200	1 400	1 600	1 800	2 400	2 800	3 200	3 600
125	54	1 400	1 700	2 000	2 200	2 800	3 400	4 000	4 400
130	56	1 600	1 900	2 300	2 600	3 200	3 800	4 600	5 200
135	58	1 800	2 200	2 500	2 900	3 600	4 400	5 000	5 800

IX.B.1. DESHIDRATAREA EXTRACELULARĂ

Deshidratarea extracelulară este consecinţa reducerii capitalului sodic. Mecanismul fiziopatologic este declanşat de o scădere a concentraţiei osmotice a spaţiului extracelular la care s-a ajuns prin predominarea pierderilor de sare faţă de aport. Hipotonia determină inhibarea mecanismului antidiuretic cu creşterea pierderilor renale de apă, în tendinţa restabilirii concentraţiei osmotice a spaţiului extracelular, ajungîndu-se la o reducere a acestui volum, reducere care dezinhibă secreţia hormonului antidiuretic cu scăderea diurezei.

În evoluţia deshidratării extracelulare acest moment este important, deoarece reţinerea unei părţi a apei va evidenţia hiponatremia, iar pe de altă parte apa se va deplasa spre celule, transformînd dishidria pură într-una complexă — deshidratare extracelulară cu hiperhidratare intracelulară.

Circumstanţele etiologice ale deshidratării extracelulare sînt foarte variate, dar toate au ca numitor comun predominanţa pierderii de sare prin rinichi, pe cale digestivă sau cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

a) *Pierderi renale:*

— Insuficienţa suprarenală, care duce la spoliere de sodiu prin diminuarea resorbţiei tubulare, cauzată mai ales de lipsa de aldosteron, accentuată în unele situaţii de vărsături şi de regimul hiposodat.

— Diabetul, prin hiperglicemia sa, este însoţit de diureză osmotică, iar în fazele decompensate şi de vărsături.

— Insuficienţa renală cronică cu poliurie şi atingere tubulară, mecanism asemănător cu cel din faza poliurică a insuficienţei renale acute. Pierderilor de sodiu prin poliurie li se adaugă, ca eroare dietetică, insufienţa aportului salin.

— Folosirea diureticelor, care blochează reabsorbţia de sodiu prin eliminarea sa exagerată (accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniene, tumori, afecţiuni inflamatorii meningoencefalomielice).

— Afecţiuni neurologice, care pot perturba reabsorbţia de sodiu prin eliminarea lui exagerată (accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniene, tumori, afecţiuni inflamatorii meningoencefalomielice.)

— Cancerul pulmonar (sindromul Schwartz-Bartter) poate provoca, prin interesarea vagului mediastinal sau prin secreţii polipeptidice, hipersecreţia de hormon antidiuretic, care menţine un volum sanguin permanent crescut, ceea ce determină inhibarea mecanismului aldosteronic şi pierderea unor importante cantităţi de sodiu prin urină.

b) *Pierderi digestive:*

— Vărsăturile sau aspiraţia gastrică prelungită, cu sau fără spălătură gastrică, duc la pierderi importante de apă şi sodiu, care în stenozele digestive înalte, ocluzii, peritonite, intoxicaţii, tumori cerebrale etc. vor fi însoţite de alcaloză metabolică. (Se adaugă şi pierderea de clor.)

— Diareea, aspiraţia intestinală sau fistulele intestinale produc mari pierderi de apă şi electroliţi, în care sodiul predomină asupra clorului, însoţindu-se cel mai adeseori de acidoză metabolică *(lichid de ileostomie:* Na=130, K=16, Cl=109 mEq/l, *cecostomie:* Na=86, K=21, clor 48 mEq/l).

c) *Pierderi cutanate* prin transpiraţii importante, cu concentraţii excesive de sare, arsuri, leziuni exsudative.

d) *În traumatisme sau după operaţii,* o parte din sodiul extracelular merge în zonele traumatizate, cu atît mai mult cu cît plaga este suprainfectată. Se poate adăuga şi o stare de hipocorticosuprarenalism cu pierdere urinară exagerată de clorură de sodiu.

e) *Funcţii evacuatoare repetate* ale ascitelor pot produce o pierdere predominantă de sodiu.

f) Aportul insuficient de sare este generat mai ales de *regimul declorurat* recomandat timp îndelungat cardiacilor şi renalilor şi este

Scanned with OKEN Scanner

cu atît mai grav, cu cît, paralel, acești bolnavi sînt hidratați abundent, cu băuturi sau perfuzii intravenoase, lipsite de sare, dar bogate în glucoză. În practica curentă, cel mai frecvent, pierderea de lichid extracelular (apă și sodiu) se produce pe cale digestivă.

Simptomatologia este determinată de scăderea volumului apei extracelulare:

— Semne cutanate: tegumentele uscate, păstrînd pliul de pensare (peste un minut — semnul lui Casper), sau chiar cutate, ridate.

— Circulator: lipotimie în ortostatism, apoi hipotensiune, tendință la colaps, puls tahicardic slab bătut. Uneori aritmii.

— Digestiv: inapetență, greață, vărsături; de remarcat lipsa setei și modificări ale gustului.

— Neurologic: adinamie, astenie marcată, musculatură flască, reflectivitate diminuată, vertije, cefalee, tulburări olfactive, iar în stadiile mai avansate convulsii, delir și comă (coma din alcaloza metabolică, hipocloremică). Globii oculari hipotoni, adînciți în orbite.

— Urinar: urini reduse progresiv din punct de vedere cantitativ pînă la oligurie (prin revenirea mecanismului antidiuretic și prin hipotensiunea de durată).

Semnele clinice completate cu datele anamnestice care evidențiază cauza declanșantă (vărsături, diaree, transpirații, poliurie etc.) vor fi completate cu datele de laborator pe baza cărora se alcătuiește tabloul relativ al pierderilor totale și schema tratamentului.

În sînge se evidențiază hemoconcentrația (hemoglobina, hematocritul și proteinemia sînt crescute). Gradul hemoconcentrației evaluat după aceste probe nu este convingător, ci relativ, deoarece, pe de o parte, nu corespunde gradului de interesare a întregului spațiu extracelular, iar pe de altă parte, pentru a fi relevant, ar trebui cunoscute cifrele anterioare ale numărului de hematii, hematocritul și proteinemia, pentru a se face comparația cu cifrele prezente.

Ionograma arată o scădere a sodiului plasmatic însoțită și de o scădere mai mult sau mai puțin marcată a clorului. Informația pe care o aduce este de asemenea relativă, deoarece arată de fapt raportul dintre pierderea de apă și cea de electroliți. Ionograma poate fi normală cînd apa și electroliții au fost pierduți proporțional. Ureea sanguină este crescută ca rezultat al catabolismului proteic exagerat și al unei eliminări deficitare (oligurie). Determinarea volumului plasmatic (cu iod radioactiv) arată o scădere a acestuia.

În urină: ionograma arată scăderea pînă la dispariție a sodiului, cu o reducere mai mult sau mai puțin marcată a clorului. Sodiul poate continua să se elimine urinar în deshidratarea extracelulară, cauzată de insuficiența suprarenală sau de nefrotubulopatii. Ureea urinară este crescută. Pot apărea elemente patologice în sediment.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul va urmări administrarea de sare, apă, în cazurile cu insuficienţă circulatorie se adaugă plasma; în cele cu acidoză metabolică, bicarbonat de sodiu. Pierderile de lichid gastric însoţite de alcaloza metabolică necesită înlocuirea pierderilor de clor şi potasiu, iar în ocluziile cu strangulare mezenterică şi în infarctele intestinale se adaugă sînge (vezi tabelul nr. 31).

Tabelul nr. 31

Proporţiile dintre diferitele soluţii administrate în funcţie de sediul pierderilor digestive (după RANDALL, HARDY şi MOORE)

Felul pierderii digestive		Glucoză 5 %	NaCl 9% (eventual cu glucoză 50 g ‰)	Lactat sau bicarbonat de sodiu (M/6)
Gastrică	ulcer	—	100 %	—
	aciditate scăzută	50 %	50 %	—
Intestin subţire		20 %	70 %	10 %
Bilă		—	67 %	33 %
Pancreas		—	50 %	50 %

În cazul deshidratării extracelulare (principiul fiind general valabil în toate formele de tulburări hidrominerale), alcătuirea schemei terapeutice trebuie să pornească cu estimarea:

— felului lichidului pierdut (apă, ioni, plasmă),
— a cantităţii pierdute,
— a prevederii pierderilor în următoarele 12—24 de ore.

Stabilirea acestor date se face prin anamneză (felul pierderilor, durata, cantitatea), examen clinic şi investigaţii de laborator. Coroborarea datelor obţinute va alcătui un bilanţ hidroionic cu *o componentă retrospectivă* a pierderilor şi intrărilor totale şi *o componentă actuală*, care cuprinde tabloul clinic în momentul începerii tratamentului.

Pierderile de lichid extracelular (mai ales prin tubul digestiv) se pot calcula după o formulă în care punctul de referinţă sînt hematocritul şi greutatea bolnavului.

$$\text{Deficitul în litri} = \left(1 - \frac{40}{\text{hematocrit}}\right) \times 20\% \text{ din greutatea în kg.}$$ (De

exemplu, la un bărbat de 70 kg cu hematocrit de 55%: Deficit în litri $= 1 - \frac{40}{55} \times 14 = \frac{3}{11} \times 14 = 3{,}8$ litri.)

Sau în alt mod:

hematocritul bolnavului — hematocritul mediu (după sex, greutate) = $= X\%$. Pierderi $\% = \frac{X \times 100}{\text{hematocrit normal}}$. (De exemplu, la un bărbat de 70 kg cu hematocrit 60%; $60 - 47 = 13\%$. Pierderile procentuale de lichid extracelular $= \frac{13 \times 100}{47} = 25\%$. La 70 kg, volumul extracelular este de 14 l, 25% reprezentînd aproximativ 3,5 l.)

TAYLOR dă un tabel de pierderi de lichid extracelular, în funcţie de hemoglobină, hematocrit, greutate şi felul pierderii (acută sau cronică) (vezi tabelul nr. 30).

Folosind cifra hematocritului cazului dat pentru calculul pierderii de volum extracelular, se poate face raţionamentul următor:

Volumul sanguin (S) = hematocrit (H) + volumul plasmatic în ml (P).

În mod normal S = 7% din greutatea corporală (la femeie 6,5%).

La un bărbat de 70 kg, $S = \frac{7}{100} \times$ Greutatea (G) $= \frac{7}{100} \times 70 =$ $= 4\,900$ ml, din care hematocritul normal (44%) ar reprezenta:

$H = \frac{44}{100}$ iar $S = \frac{44}{100} \times 4\,900 = 2\,156$ ml, rezultînd volumul plasmatic $P = S - H = 4\,900 - 2\,156 = 2\,744$ ml.

În exemplificarea noastră, pierzîndu-se numai lichid, fără hematii, $H = H_1$ (hematocritul patologic, de exemplu = 55%), deci $H_1 = 2\,156$ ml.

$2\,156 = \frac{55}{100} \times S_1$; —— $S_1 = \frac{2156 \times 100}{55} = 3\,920$ ml

$P_1 = S_1 - H_1 = 3\,920 - 2\,156 = 1\,764$.

Pierderea de volum sanguin în acest caz $= S - S_1 = 4\,900 - 3\,920 =$ $= 980$ ml, cifră care teoretic reprezintă doar 1/4 din pierderile totale probabile ale spaţiului extracelular, deci trebuie adăugat încă $3 \times$ $\times 980$ ml $= 2\,940$ ml.

Pierderea totală se ridică la circa 3 920 ml, cifră la care s-a ajuns ţinînd seama de hematocrit şi de greutatea bolnavului.

Desigur, diferite modalităţi de a calcula volumul pierderilor extracelulare pot da cifre diferite, de aceea vor fi folosite drept criteriu de orientare cu mărirea sau scăderea lor în funcţie de starea clinică şi ameliorarea prin tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Deficitul de electroliți în spațiul extracelular este și mai greu de apreciat exact. Se poate face un calcul în care sodiul normal în plasmă 142 mEq/l se compară cu sodiul găsit în momentul începerii tratamentului:

Deficitul plasmatic de sodiu plasmatic = Na — Na l = X mEq‰.

Deficitul total de sodiu în mEq = volumul extracelular în litri × X. Același tratament se folosește și în cazul potasiului, ținînd seama însă de următoarele:

— în general se subestimează necesarul de potasiu, o parte din el reintrînd în celule;

— în cazurile cu oligurie se folosește cifra de 3,6 mEq/l în calcul în locul celei de 4,5 mEq/l.

— lichidul pierdut pe cale gastrointestinală poate fi socotit aproximativ izoton cu cel extracelular în ceea ce privește sodiul și clorul, dar cu o cantitate de potasiu de două ori mai mare.

Soluțiile hidroionice de administrat se consideră în principiu ClNa 9‰; CO_3HNa — M/6. Proporția este de 2/3 ClNa 9‰ și 1/3 soluție de bicarbonat, sau 4/5 soluții electrolitice și 1/5 plasmă.

1. *Administrarea de sodiu* este elementul principal al tratamentului. Se folosesc soluții hipertone sau izotone de clorură de sodiu și bicarbonat de sodiu (citratul, lactatul și acetatul de sodiu sînt puțin folosite).

— Clorura de sodiu este indicată în deshidratarea extracelulară, indiferent de etiologie. Soluțiile curent întrebuințate sînt:

— 9‰ („serul fiziologic"), relativ izoton, conține 9 g ClNa la 1 000 ml, ceea ce reprezintă 3,5 g sodiu = 152 mEq Na sau, pentru calcul, se ține seama că 1 g de clorură de sodiu reprezintă 16 mEq Na^+ și 16 mEq Cl^-. Această soluție, pe lîngă aportul de sare, reprezintă și o modalitate de administrare a apei;

— 10% este o soluție hipertonă, ce se administrează intravenos, numărul de mililitri care se adaugă în 24 de ore soluțiilor cu aport preponderent de apă se calculează pentru completarea necesarului de ClNa.

— Soluția molară de clorură de sodiu (5,84%) este practică, deoarece 1 ml reprezintă 1 mEq Na^+ și 1 mEq Cl^-. Se adaugă pentru completarea aportului ionic.

— Bicarbonatul de sodiu este a doua formă de administrare a sodiului și este indicată în acele forme de deshidratare extracelulară care sînt însoțite de acidoză.

Se administrează *per os*, 6—10 g în 24 de ore, cînd acest lucru este posibil, și frecvent, în perfuzie, în soluții cu următoarele concentrații:

— 14‰ soluție considerată izotonă, de fapt fiind ușor hipertonă (165 mEq Na^- ‰).

— 47‰ soluție hipertonă. Pentru calcul, 1 g de bicarbonat de sodiu=12 mEq Na^+ și 12 mEq CO_3H^-.

— Soluția molară este de 84‰, din care 1 ml conține cîte 1 mEq de sodiu și radical bicarbonic.

Cantitatea de bicarbonat necesară se va calcula ținînd seama de două criterii: cantitatea de sodiu pe care o aduce și necesarul dictat de mărimea acidozei, necesar determinat prin metodele de explorare ale echilibrului acido-bazic. Alte soluții folosite pentru aportul de sodiu sînt: lactatul de sodiu, la care soluția molară este 112‰ sau soluția 1/6 molară, 18,7 g ‰, ce conține 334 mEq/l Na. Pentru calcul trebuie avut în vedere că 1 g lactat de sodiu reprezintă 9 mEq sau 200 mg Na; pentru citratul de sodiu, 1 g=10 mEq Na sau 235 mg Na.

2. *Aportul de apă* este reprezentat de soluția de clorură de sodiu 9‰, putîndu-se adăuga, în acest scop, soluția de glucoză 5% (exceptată în diabetul decompensat).

3. *Plasma sau sîngele* sînt indicate în formele severe de deshidratare extracelulară însoțite de insuficiență circulatorie.

4. *Tratamentul etiologic* reclamă adăugarea de:

— mineralocorticoizi, în cazul insuficienței suprarenale (DOCA 2—5 mg/24 de ore; în cazuri grave se începe cu 20—70 mg/24 de ore);

— Insulină, în diabet decompensat.

Urmărirea tratamentului trebuie să stabilească eficiența și eventuala corectare a terapeuticii la 12 sau 24 de ore, pe baza unui bilanț hidroelectrolitic stabilit pe baza examenului clinic și a investigațiilor de laborator. Tensiunea arterială, pulsul și presiunea venoasă centrală sînt criterii primare de urmărire a eficienței și totodată de preîntîmpinare a accidentului celui mai temut, supraîncărcarea circulatorie cu edem pulmonar acut. Fluxul trebuie să reprezinte circa 70% din lichidele administrate în 24 de ore.

IX.B.2. DESHIDRATAREA CELULARĂ

Deshidratarea celulară apare fie printr-o pierdere predominantă de apă, fie prin exces de sare. Oricare din aceste două cauze fac să se instaleze hipertonie osmotică în spațiul extracelular, a cărei normalizare, în lipsa aportului hidric, va fi tentată prin trecerea apei din sectorul celular în cel extracelular. Compensarea nu se va putea produce, rămînînd o hipertonie de ambele părți ale membranei celulare (deshidratare de tip hipertonic). Cauzele se grupează în A. cele care provoacă lipsa de apă și B. cele care determină excesul de sare:

Scanned with OKEN Scanner

A. *Lipsa de apă:*

— aport insuficient, la sugari și copii nealimentați; stenoze esofagiene; postoperator, la cei cu restricții de apă necompensați parenteral;

— pierderi exagerate pulmonare (traheostomie, polipnee), cutanate (legate de temperatură, travaliu muscular, uscăciunea mediului ambiant), digestive (vomismente sau diaree de lichide hipotone, mai ales spălături digestive cu soluții hipertone), renale (diabetul insipid, diureze osmotice terapeutice sau diabet, diabet insipid nefrogenic, sindromul Fanconi-Debré-Toni).

B. *Excesul de sare:*

— eliminare insuficientă în nefrite, cardiopatii decompensate, hiperfuncție corticosuprarenală (mai ales hiperaldosteronism), în primele 2—3 zile postoperator;

— administrarea excesivă în urma unor greșeli terapeutice.

Simptomatologia este dominată de prezența setei, intensă, precoce. Este urmată de uscăciunea mucoasei bucale și a limbii, de lipsa salivei. Aceste semne digestive sînt completate de lipsa grețurilor și a vărsăturilor. Simptomatologia nervoasă începe cu astenie, indiferență față de mediu, somnolență, posibil cu perioade de agitație, tremurături musculare, halucinații, comă (semne de deshidratare a celulelor nervoase). În aceeași categorie intră și tulburările de ritm respirator (pînă la dispnee Cheyne-Stokes), prin deshidratarea centrilor nervoși. Aspectul clinic este grav, cu facies excavat, globi oculari înfundați. Febra, aproape constant prezentă, depinde de deshidratarea celulară. Scăderea în greutate este importantă, deoarece manifestarea clinică apare la pierderi de peste 2 litri (pierderea a 3—4 litri de apă celulară în 2—3 zile se poate suporta relativ mulțumitor fără o simptomatologie alarmantă).

Legătura dintre simptomatologie și deficitul hidric poate fi sistematizată astfel:

— Primul stadiu, caracterizat numai prin prezența setei, echivalează unei pierderi de aproximativ 2% din greutate (1 400—2 000 ml pentru un subiect de 70 kg);

— Al doilea stadiu, cu sete intensă, mucoasa bucală uscată, oligurie, lipsă de ingestie de apă de 3—4 zile, corespunde unui deficit de 6% din greutatea corporală (4 200 ml).

— Forma gravă, în care la simptomatologia anterioară se adaugă simptomatologia nervoasă, reprezintă o pierdere de 7—14% din greutatea corporală (5 000—10 000 ml). Probele de laborator arată hipertonia osmotică a plasmei: rezistivitate electrică a plasmei sub 68 ohmi/cm²/cm, punctul crioscopic peste —0,59° (peste 320 mOsm/l),

Scanned with OKEN Scanner

sodiul plasmatic peste 145 mEq/l, iar ionograma globală suma cationilor sau a anionilor peste 160 mEq/l.

Determinarea micşorării sectorului celular (diferenţa dintre spaţiul de antipirină şi cel de tiocianat de sodiu) nu este intrată în practica curentă.

Hipercatabolismul şi oliguria (ca mecanism compensatoriu de reţinere a apei) fac să crească ureea sanguină, cauze care pot duce şi la hiperpotasemie cu hiperpotasurie. Densitatea urinară e crescută (1 030—1 040).

Tratamentul deshidratării intracelulare are două obiective principale: asigurarea unui aport energetic suficient pentru diminuarea hipercatabolismului proteic şi lipidic propriu şi înlocuirea cantităţilor de apă pierdută.

Aportul energetic constă în administrarea de circa 100 g glucoză/24 de ore şi, eventual, 40 g proteine.

Cantitatea de apă necesară de administrat în 24 de ore este relativ mare şi se calculează ţinînd seama de: *criteriul clinic*, prin urmare a eficacităţii în funcţie de dispariţia unor simptome ca delirul, confuzia, setea, creşterea diurezei peste 500 ml/24 de ore. Cîntărirea bolnavului este utilă, cu atît mai mult, cu cît nu există o determinare precisă a sectoarelor hidrice.

Apa va fi administrată pe cale orală (dacă este posibil), sub formă de apă pură sau uşor îndulcită. Calea intravenoasă este mai sigură, în sensul controlării stricte a cantităţilor intrate. Se administrează în perfuzii:

— Glucoza 5% reprezintă dezideratul aportului de apă asociat celui energetic. Asigurarea administrării de 100 g glucoză/24 de ore domină catabolismul proteic, dar la depăşirea a 150—200 g nu se mai realizează o descreştere proporţională a acestui catabolism, de aceea nu se încearcă administrarea de cantităţi mai mari. Este probabil ca astfel să se prevină descărcarea hepatică de glicogen. Se poate asocia administrarea de insulină 1 u la 5 g glucoză. Metabolizarea glucozei nu capătă un rol semnificativ osmotic, deoarece furnizează puţină apă de oxidare (100 g glucoză produc 60 ml apă). Ritmul de administrare este considerat la 1 000 ml în 2 ore (125 picături pe minut), ritm în care nu se notează hiperglicemie sau glicozurie.

— Fructoza 10% poate fi adăugată tratamentului.

Rehidratarea cea mai rapidă şi eficace rămîne cea pe cale orală. Cantităţile necesare de administrat sînt mari, în jur de 5 litri, putînd ajunge pînă la 10 litri/24 de ore. Normalizarea densităţii urinare ca şi a crioscopiei rezistivităţii se urmăresc pentru stabilirea eficacităţii obiective.

Soluţiile electrolitice, chiar cele „fiziologice", nu se întrebuinţează deoarece influenţează negativ prin aportul de electroliţi.

Scanned with OKEN Scanner

IX.B.3. DESHIDRATAREA GLOBALĂ

Deshidratarea globală reprezintă interesarea prin pierderi de apă atît a sectorului celular, cît şi a celui extracelular, în urma unui bilanţ hidric negativ la care se ajunge prin suprimarea ingestiei de lichide, prin pierderea exagerată de apă (lichide hipotone) sau prin îmbinarea ambelor mecanisme. Suprimarea ingestiei de lichide poate fi întîlnită în condiţii de naufragiu, la călătorii în deşert, la bolnavii grav părăsiţi, la sugari total neglijaţi. Pierderile minime fiziologice continuînd, se produce o deshidratare globală progresivă care poate provoca moartea în 10—15 zile.

Suprimarea parţială a aportului hidric se întîlneşte în afecţiuni esofagiene, intervenţii chirurgicale pe porţiunea superioară a tubului digestiv. În aceste cazuri deshidratarea globală apare ca o consecinţă a unei neglijenţe sau unei erori de tratament. Pierderile exagerate de apă se produc mai ales pulmonar, digestiv sau prin piele (în ultimele două se pierd lichide hipotone). Acestea se asociază cu lipsa totală de aport hidric sau cu un aport nesatisfăcător.

Fiziopatologic, se produce o deshidratare extracelulară care antrenează şi deshidratarea sectorului celular, eliminarea apei şi a sodiului e minimă, după primele 2—3 zile apărînd şi eliminarea de potasiu, ceea ce reprezintă probabil suferinţa celulară şi efectele mecanismului aldosteronic. Pierderile de apă celulară predomină (1/3 extracelular, 2/3 celular).

Simptomatologic, se îmbină semnele de deshidratare extracelulară cu cele de deshidratare celulară: tegumente uscate, astenie, tendinţă la hipotensiune arterială (apare relativ tîrziu faţă de importanţa pierderilor totale de apă, dat fiind raportul pe care-l reprezintă sectorul intravascular, 1/12 din apa totală, practic pierderea de apă plasmatică reprezentînd a 12-a parte a pierderilor); la aceste simptome de deshidratare extracelulară se adaugă cele ale deshidratării celulare: setea intensă, uscăciunea mucoaselor, febra şi simptomatologia nervoasă, care predomină în formele avansate. Decesul poate surveni după o pierdere de circa 15—25% din greutatea corporală.

Examenul de laborator evidenţiază: hemoconcentraţie (hematocritul şi numărul de hematii cresc, sodiul plasmatic peste 150—165 mEq/l, proteinele serice crescute, hemoglobină peste 100%). Ureea sanguină este crescută, volumul urinar redus (oligoanurie), densitatea urinară peste 1 030—1 040, în unele cazuri hiperkaliurie, sodiul absent.

Tratamentul. Se administrează apă, fie sub formă de băuturi (apă ca atare), fie intravenos (glucoză 5%). Cantitatea necesară se poate estima după criteriile clinice prezentate şi în cadrul deshidratării ce-

Scanned with OKEN Scanner

lulare sau calculîndu-se în funcţie de concentraţia sodiului plasmatic:

$$\frac{\text{Natremia normală}}{\text{Natremia cazului}} = \frac{\text{apa existentă la bolnav}}{\text{apa totală normală}}$$

(De exemplu, la un bărbat care avea 70 kg şi o natremie normală de 140 mEq/l, apa totală normală este de 42 de litri — 60% din greutatea corporală).

În cazul dat, găsindu-se o natremie de 164 mEq/l, acest mod de a calcula arată: $\frac{140}{164} = \frac{\text{apă existentă}}{42}$ de unde apa totală a bolnavului $= \frac{140}{164} \times 42 = 35{,}8$ l, deci deficitul hidric este $42 - 35{,}8 = 6{,}2$ l.

În cazurile severe cu insuficienţă circulatorie acută, se va administra plasmă 500—1 000 ml.

Alte soluţii (de glucoză hipertone sau clorurate) sînt contraindicate. Tulburările hidroelectrolitice ale spaţiului extracelular se remediază primele, cele ale spaţiului intracelular mult mai lent. În cursul desfăşurării tratamentului, balanţa hidroionică trebuie urmată strict pentru corectările necesare, cum ar fi eventuala necesitate a adăugării potasiului în fazele avansate ale reechilibrării.

IX.B.4. HIPERHIDRATAREA EXTRACELULARĂ

Hiperhidratarea extracelulară este secundară unei retenţii de sodiu şi apă, avînd drept manifestare clinică edemul.

Etiopatogenic, multiple mecanisme sînt declanşate de diferite cauze, ajungîndu-se la creşterea volumului apei extracelulare, care la rîndul ei generează modificări ale echilibrului electrolitic în scopul restabilirii tulburărilor osmotice. Factorii principali care dictează trecerea apei în interstiţiu sînt scăderea presiunii osmotice a plasmei (pierderea de proteine — nefroze, lipsă de aport —, denutriţie, tulburările de sinteză — ciroză hepatică), alterarea permeabilităţii capilare (inflamaţie, acidoză, hipoxemie, agresiuni alergice), creşterea presiunii coloidosmotice interstiţiale (drenaj limfatic deficitar, cu stagnarea proteinelor de origine celulară).

Mărirea presiunii hidrostatice în capilarul arterial, iar în unele cazuri şi în cel venos (cardiaci, compresiuni venoase), face ca trecerea apei spre spaţiul interstiţial să fie predominantă, rezultînd o reducere a volumului intravascular, care va declanşa mecanismul aldosteronic,

Scanned with OKEN Scanner

cu retenţie de sare şi apă. Prin creşterea retenţiei sodice intră în funcţie sistemul antidiuretic, care încearcă reechilibrarea osmotică, ajungîndu-se însă de fapt la o modalitate de întreţinere şi agravare a hiperhidratării extracelulare.

În unele boli renale (glomerulonefrite), retenţia de apă şi sare este primară, hiperhidratarea interesînd simultan atît sectorul intravascular, cît şi cel interstiţial.

Clinic, tabloul simptomatologic este dominat de prezenţa edemelor (retenţie de apă peste 2 l) şi/sau revărsate lichidiene în cavităţile seroase, paralel semnalîndu-se creşterea în greutate, creşterea presiunii arteriale şi a celei venoase centrale, staza pulmonară (evidenţiabilă şi radiologic). Laboratorul completează simptomatologia cu aspectele hemodiluţiei (volum plasmatic mărit, scăderea hematocritului, a proteinelor şi a numărului hematiilor). Sodiul seric este normal sau uşor scăzut. Examenul urinii arată elemente patologice specifice bolii care a generat retenţia de apă şi sare (albuminurile, hematurie, leucociturie, cilindrurie; densitatea urinară e normală sau crescută).

Tratamentul are două componente:

— *Cauzal:* tratamentul insuficienţei cardiace, al nefrozei, glomerulonefritei acute, hipertensiunii portale, disfuncţiilor endocrine, antialergic. (A se vedea capitolele respective).

— *Simptomatic:*

a) Aducerea la normal a sodiului prin regim fără sare sau folosirea rezinelor schimbătoare de ioni (cele cu grupări carboxilice sau sulfonice fixează cationi), în doză de 30—60 g/24 de ore *per os*, în trei prize (fixarea făcîndu-se în lumenul intestinal).

b) *Reducerea volumului apei extracelulare* prin restricţie hidrică, evacuarea revărsatelor seroase, diuretice în cazurile cînd rinichiul nu este alterat. Furosemidul (Lasix) este un diuretic sulfamidic sub acţiunea căruia se elimină un volum mare de urină hipotonă, bogată în clor şi sodiu (raportul Na/K mare), uşor alcalină. Diureza creşte chiar cînd filtrarea glomerulară este redusă. În administrarea intravenoasă efectul diuretic apare în 15 minute şi se menţine 2—3 ore. Blochează resorbţia sodiului mai ales în segmentul larg al ramurii ascendente a ansei lui Henle. Doza este de 20—160 mg i.v./24 de ore sub controlul ionogramei, putînd fi indicat în edemele cardiace, hepatice, renale, inclusiv glomerulonefrita acută, edemul pulmonar şi edemul cerebral. Diabetul şi sarcina timpurie pot constitui indicaţii de prudenţă.

Manitolul (polialcool, derivat de manoză) are acţiune de tip osmotic, eliminîndu-se urină bogată în apă. Doza este de 50—100 g/24 de ore, adică soluţia 20%, 200—400 ml/24 de ore, intravenos.

Scanned with OKEN Scanner

Spironolactona (antagonist al aldosteronului) creşte eliminarea de sare şi apă, scăzînd eliminarea potasiului. Este activă numai în cazurile în care există hiperaldosteronism. Doza este de 25—50 mg, de 4 ori/24 de ore *per os*. Efectul apare după 2 zile de la începerea tratamentului şi este de lungă durată.

Se poate încerca şi dializă intestinală cu soluţii hipertone zaharate.

Aportul hiperproteic trebuie realizat în acele forme ale hiperhidratării celulare în care este presupusă o carenţă proteică (inaniţie, nefroză, supuraţii prelungite, ciroză). Se administrează pe cale digestivă sau, intravenos, soluţii de aminoacizi (raţia va fi de 2—3 g proteine/kg corp/24 de ore, în loc de 1 g, cît este normal).

Corectarea permeabilităţii capilare este încercată prin administrarea de vitamină P şi C, eventual antihistaminice.

IX.B.5. HIPERHIDRATAREA CELULARĂ

Hiperhidratarea celulară este mărirea capitalului hidric al sectorului celular, ce poate apărea printr-un exces de apă pură sau perfuzii hipotone, capitalul osmotic fiind normal sau uşor scăzut. Excesul de apă va trece în sectorul celular mai ales atunci cînd eliminarea ei este deficitară. Cauzele acestui tip de deshidratare sînt:

— Vărsături şi diaree, în special la copii. Vărsăturile din afecţiunile cerebrale şi meningiane produc pierderi de sare şi apă pe cale digestivă (pierderi hipotone); dacă sînt urmate de ingestii masive de apă sau perfuzii hipotone se va produce hiperhidratarea celulară pînă în momentul în care eliminarea renală devine eficientă şi anulează excesul de apă.

— Cura de diureză în calculoza urinară.

— Boli metabolice grave, cu predominare anoxică, toxică, infecţioasă (anurii, intoxicaţii cianice sau cu oxid de carbon). Catabolismul este exagerat, funcţionalitatea membranei celulare se modifică; apa endogenă (normal 300—350 ml/24 de ore) creşte la peste 1 l/24 de ore (pînă la 10—15 litri). În acest caz, vărsăturile accentuează hipotonia extracelulară care favorizează pătrunderea apei în celule, hiperhidratarea celulară determinînd vărsături şi astfel cercul vicios se închide. Reluarea diurezei duce la eliminarea de cantităţi enorme de apă.

— Puseurile acute ale insuficienţei suprarenale (encefalopatia addisoniană).

— Insuficienţele renale acute sau cronice.

Simptomatologia. Predomină la început semnele digestive caracteristice, ca absenţa setei, dezgust faţă de ingestia de lichide, apoi vărsături, limbă şi mucoasă umede. Paralel, semnele nervoase evoluează de la crampe musculare şi cefalee la sindroame psihice şi convulsii,

culminînd cu coma. Semnele generale, ca astenia fizică, deficitul intelectual, sînt mai puţin pregnante, tensiunea arterială e normală sau uşor scăzută, ca şi temperatura. Diureza este scăzută (probabil prin hiperhidratarea celulelor nefronului). Edemul cerebral poate fi evidenţiat prin modificările de fund de ochi şi ale EEG.

Examenele de laborator arată hipotonie extracelulară şi o eventuală creştere a potasiului seric, trădînd suferinţă celulară, cu expulzarea sa şi intrarea sodiului în celule. La reluarea diurezei, în faza de poliurie, există hiperkaliurie cu hipokaliemie.

Tratamentul constă în eliminarea surplusului de apă (şi restricţie de aport) şi, eventual, administrarea de săruri de sodiu.

Diminuarea capitalului hidric se obţine prin reducerea la minimum a intrărilor de apă (700—800 ml/24 de ore, cantitate obligatorie), reducerea producţiei de apă endogenă (hormoni androgeni, vitamina B_{12} 100 gamma/24 de ore, vitamina E (α-tocoferol acetat) 60—180 mg/24 de ore), medicaţie de normalizare a permeabilităţii membranei celulare şi a metabolismului celular (vitamina C, B) şi stimularea eliminării de apă şi pe căi extrarenale (purgative, dializă intestinală). Cu toate acestea, rezolvarea unei hiperhidratări celulare este grea fără o funcţie renală corespunzătoare cerinţei eliminării pe această cale a unei mari cantităţi de apă.

Cînd lipsa de sare declanşează şi întreţine acest sindrom, *administrarea de sare* devine imperios necesară pentru refacerea hipotoniei extracelulare. Se recurge la sare şi la bicarbonatul de sodiu, cantităţile şi raportul dintre ele stabilindu-se în funcţie de calculul bazat pe ionogramă şi datele de explorare ale echilibrului acido-bazic, raportat la volumul apei extracelulare. Se va ţine seama şi de deficitul de potasiu, care în perioada de normalizare va trebui să migreze în celule. Se administrează clorură de potasiu cînd există tendinţă la alcaloză, şi citrat sau bicarbonat de potasiu, în cazurile cu acidoză (prudenţă cînd diureza este încă nesatisfăcătoare).

IX.B.6. HIPERHIDRATAREA GLOBALĂ

Hiperhidratarea globală (intoxicaţia cu apă) este expresia supraîncărcării cu apă a tuturor sectoarelor hidrice, cauzată de hipotonie şi menţinută prin deficienţa eliminării apei. În general este vorba de stări grave toxice sau toxiinfecţioase, de cardiaci cu restricţie de sare, de bolnavi cu ciroză, glomerulonefrite sau insuficienţă suprarenală, aflaţi în stare postoperatorie sau posttraumatică, cu oligoanurie (prin diferite mecanisme) cărora li se administrează în continuare apă pe cale orală sau lichide hipotone în perfuzii. Se adaugă apa endogenă, fără electro-

Scanned with OKEN Scanner

liţi, produsă în cantităţi variabile, în funcţie de tulburările metabolice ale bolii de bază. Capitalul osmotic rămîne proporţional mai mic faţă de apă, iar în unele cazuri pot exista chiar pierderi. Mecanismul patogenic esenţial este hipotonia interstiţială (accentuată de vărsături şi necorectată, cel mai adesea, datorită „regimului"), după care apa va trece şi în sectorul rămas încă hipoton, sectorul celular. Se ajunge la hiperhidratare în toate sectoarele cu hipotonie.

Clinic, este o îmbinare simptomatologică între hiperhidratarea extracelulară (hemodiluţie, edem) şi hiperhidratarea celulară (greţuri, vomismente, tulburări nervoase pînă la comă).

Laboratorul arată hemodiluţie şi hipotonie osmotică gravă.

Tratamentul trebuie să aibă un singur imperativ — sustragerea excesului de apă:

— restricţie foarte severă de lichide (se administrează maximum 200—300 ml/24 de ore);

— mărirea diurezei prin diuretice se dovedeşte cel mai adesea ineficace. Ameliorarea performanţelor farmacodinamice se obţine prin corijarea unor dezordini asociate, cum ar fi normalizarea capitalului potasic, normalizarea masei circulante, acidifierea prin clorură de amoniu, albumină umană în perfuzii intravenoase sau tonice cardiace;

— asigurarea unui aport caloric suficient; acesta este însă greu de realizat pe cale bucală, de aceea se administrează glucoză hipertonă (în concentraţie de 20%, 500—700 ml, plus Insulină), vitamine din grupul C şi B, Testosteron 100 mg/24 de ore, B_{12} 1000 gamma. Se poate încerca o alimentaţie pe sondă duodenală sau jejunală, prin care, introducîndu-se 400 g glucoză + 100 g ulei alimentar, se asigură circa 2 000—2 500 de calorii;

— nu se va încerca corectarea natremiei, cifrele ionogramei nearătînd situaţia reală a capitalului sodic.

Eficacitatea tratamentului este marcată de diminuarea retenţiei de apă, scădere progresivă în greutate, dispariţia dezgustului de apă şi a vărsăturilor, ameliorarea semnelor clinice.

Dishidriile complexe sînt de fapt forme clinice de trecere ale unora dintre perturbările de repartiţie a apei descrise mai sus.

Hiperhidratarea extracelulară cu deshidratare celulară este o formă în care edemul coexistă cu un aport salin mare, ceea ce poate produce o hipertonie a spaţiului extracelular, care dictează ieşirea apei din celule. Restricţia de sare şi administrarea de apă normalizează hipertonia osmotică extracelulară cu rehidratarea normală a sectorului celular.

Deshidratarea extracelulară cu hiperhidratare celulară reprezintă un moment al evoluţiei deshidratării extracelulare în care hipertonia osmotică celulară relativă faţă de cea extracelulară (de unde s-a pierdut

Scanned with OKEN Scanner

sare) face ca apa să treacă în sectorul celular. Administrarea de sare ameliorează sindromul.

MOORE stabileşte unele principii privitoare la dezechilibrele hidroelectrolitice, bazate pe experienţă clinică, cu un deosebit rol practic:

— unul din primele răspunsuri ale organismului la boală este retenţia de apă şi electroliţi (predominant apă), anestezia şi stimulii psihologici determinînd o retenţie egală de apă şi săruri;

— cel mai frecvent, se observă mărirea spaţiului extracelular, deseori cu hipotonie (sectorul celular se diminuează), stare destul de refractară la orice tratament;

— apa endogenă (care poate atinge 1—1,5 1/24 de ore) provenită din diferitele stări patologice, din distrucţie celulară şi procese chimice de oxidare a proteinelor şi grăsimilor, este reţinută în totalitate prin intervenţia hormonului antidiuretic şi, fiind lipsită de săruri, este responsabilă de hipotonicitatea sectorului extracelular;

— hipotonicitatea (prin apă endogenă şi exogenă) se referă la diluţia tuturor electroliţilor din sectorul extracelular. Pierderile renale sau digestive sînt aproximativ egale ca tonicitate cu acest sector;

— diferenţele osmotice între sectoare, a căror apariţie organismul nu o suportă, fac ca apa să migreze de la hipo- la hipertonicitate, pentru a se restabili egalitatea osmotică;

— rinichiul intervine, sub controlul aldosteronului şi hormonului antidiuretic, în scopul păstrării volumului hidric, după orice pierdere de lichid sau hemoragie rezultînd o hipotonicitate, deoarece retenţia de apă este superioară celei de săruri;

— orice regiune din organism expusă unei agresiuni sechestrează lichid extracelular (crearea sectorului al 3-lea al lui Randall), totdeauna superior ca volum posibilităţilor spontane de retenţie de apă şi săruri, producîndu-se astfel hipovolemie, cauză frecventă a şocului;

— nivelul plasmatic al ionilor poate varia în sens opus faţă de capitalul total (al fiecărui ion) din organism (hiponatremie coexistentă cu creşterea sodiului total=hiponatremie diluţională, hipokaliemie nu înseamnă o diminuare a potasiului total. Sodiul şi potasiul variază deseori în direcţii opuse);

— calculul apei totale, bazat pe natremie, nu este întotdeauna valabil în tratamentul dezechilibrelor hidroionice (în hipotonicitate cu oligurie, administrarea de sodiu poate provoca o supraîncărcare cu sodiu în momentul reluării diurezei);

— traumele de orice natură (inclusiv intervenţia chirurgicală) dereglează întotdeauna compensările spontane ale echilibrului acido-bazic (insuficienţa ventilatorie, diabet, insuficienţă renală, stenoză digestivă superioară), prin modificarea mecanismelor spontane de compensare.

IX.C. Tulburările echilibrului electrolitic

IX.C.1. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI SODIC (Na^+)

Sodiul (Na^+) este cationul principal al spațiului extracelular. Rolul preponderent este cel osmotic, reglînd starea de hidratare a acestui sector. Capitalul total de sodiu la un subiect de 70 kg este de 2 800—3 000 mEq (40 mEq/kg), din care circa 2 000 mEq sînt în afara celulelor (vezi fig. 35). Intracelular se află o mică cantitate (220 mEq,

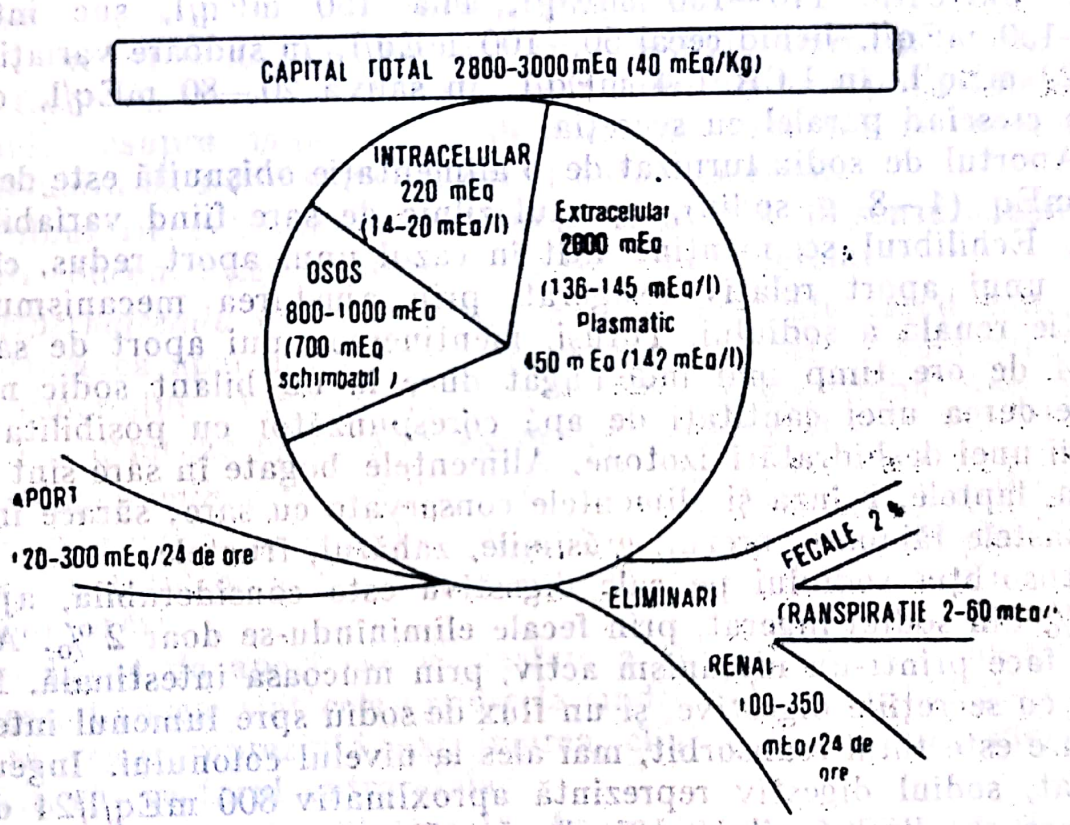


Fig. 35 — Bilanțul sodiului.

14—20 mEq/l). Osul conține 800—1 000 mEq, din care o parte este inactivă fiziologic, iar în unele condiții pot fi mobilizabili pînă la 700 mEq Na („sodiu schimbabil" cu sodiul din alte părți ale organismului); sodiul scheletului reprezintă 15—30 % din capitalul total de sodiu, din care 15—30% este sodiul schimbabil. Cantitatea de sodiu din oase crește cu vîrsta, dar fracțiunea mobilizabilă se diminuează. Importanța sodiului schimbabil rezidă în faptul că el reprezintă o rezervă de sodiu utilă în caz de pierderi de sodiu și de acidoză, deși eliberarea sa este foarte lentă.

Cea mai mare parte a sodiului este dizolvat în apa extracelulară (1 500—1 900 mEq Na^+) la o concentraţie de 136—145 mEq/1. Sodiul plasmatic (142 mEq/l, în total 450 mEq) este legat funcţional de clor (100 mEq/l), iar restul (42 mEq/l) este neutralizat de alţi anioni. Gravimetric, un adult de 70 kg conţine 65 g sodiu, din care: extracelular 38 g, intracelular 6 g, în oase 21 g. Concentraţia de plasmă este de 325 mg %. În plasmă se găseşte ceva mai mult sodiu decît în lichidul interstiţial datorită excedentului proteic plasmatic (echilibru onnan).

Concentraţia sodiului în diferite secreţii şi lichide este aproximativ următoarea: suc gastric 20—60 mEq/l (94—100 mEq/l în aclorhidrie, sucul pancreatic 140—150 mEq/l, bila 150 mEq/l, suc intestinal 100—150 mEq/l, lichid cecal 50—100 mEq/l, în sudoare variaţii mari: 2—120 mEq/l, în LCR 144 mEq/l, în salivă 20—80 mEq/l, concentraţia crescînd paralel cu secreţia.

Aportul de sodiu furnizat de o alimentaţie obişnuită este de 120—300 mEq (4—8 g sodiu), aportul zilnic de sare fiind variabil, 10—20 g. Echilibrul se menţine atît în cazul unui aport redus, cît şi în cazul unui aport relativ exagerat, prin ajustarea mecanismului de excreţie renală a sodiului. Totuşi, menţinerea unui aport de sare sub 3 g/24 de ore timp mai îndelungat duce la un bilanţ sodic negativ, cu pierderea unei cantităţi de apă corespunzător cu posibilitatea instalării unei deshidratări izotone. Alimentele bogate în sare sînt pîinea, carnea, laptele, brînza şi alimentele conservate cu sare; sărace în sodiu sînt pastele făinoase, orezul, grăsimile, zahărul, fructele.

Absorbţia sodiului pe cale digestivă este considerabilă, ajungînd la 98% din sodiul ingerat, prin fecale eliminîndu-se doar 2 %. Absorbţia se face printr-un mecanism activ, prin mucoasa intestinală. Există, odată cu secreţiile digestive, şi un flux de sodiu spre lumenul intestinal, dar care este total reabsorbit, mai ales la nivelul colonului. Ingerat sau secretat, sodiul digestiv reprezintă aproximativ 800 mEq/l/24 de ore, din care se elimină zilnic doar 3—5 mEq. Absorbţia sa este cu atît mai rapidă, cu cît concentraţia intestinală este mai mare. Prezenţa în lichidul intestinal măreşte mai mult sau mai puţin absorbţia sodiului, astfel absorbţia sa e mai mare plecînd de la ClNa decît în cazul SO_4Na_2, ca şi cînd membrana ar fi mai permeabilă pentru Cl decît pentru SO_4. Se absoarbe printr-un mecanism energetic activ chiar contra unui gradient crescut de concentraţie chimică, fapt observat mai ales în colon, unde sodiul se absoarbe cu toate că în lumenul intestinal concentraţia sa scade progresiv. Glucoza, prezentă în lumen, favorizează absorbţia. Eliminarea sodiului prin intestin este nulă, prin transpiraţie — foarte mică (60 mEq/l—2 mEq/l), calea principală rămînînd cea renală, în principiu corespunzătoare ingestiei (100—350

mEq/24 de ore), cu posibilități mari de adaptare. În cei 180 litri/24 de ore de filtrat glomerular se găsesc circa 600 g Na (24 500 mEq). Sînt reabsorbite 594 g Na (24 400 mEq Na), adică o proporție de 99,5 %, obligatorie în tubul proximal și facultativă în tubul distal, sub acțiunea hormonilor corticosuprarenali, dintre care principal este aldosteronul.

Sodiul joacă un rol în:

— osmoză, mișcările sale producînd deplasarea unor cantități de apă dintr-un sector în altul, fiind urmat totodată de anioni, mai ales Cl^- și CO_3;

— menținerea echilibrului acido-bazic, fiind un metal alcalin care determină și deplasarea anionului bicarbonic;

— excitabilitatea neuromusculară. Deși nu figurează în raportul lui Szent-Györgyi, se opune efectelor potasiului (în hiperpotasemie, efectul potasiului asupra miocardului depinde de raportul cu concentrație extracelulară de sodiu și calciu care-l antagonizează).

Tulburările echilibrului sodiului se manifestă în sensul creșterii sau scăderii concentrației acestuia în sectorul extracelular.

Hipernatremia este rar întîlnită, deoarece este rapid compensată prin atragerea apei în spațiul extracelular și reținerea apei prin creșterea hormonului antidiuretic. În al doilea timp, după normalizarea osmotică, urmează eliminarea excesului de sodiu și apă.

Hiponatremia este o tulburare frecvent întîlnită în practică, deși nivelul plasmatic al sodiului nu este un indicator totdeauna real al capitalului total de sodiu. Hiponatremia poate apărea în trei categorii de împrejurări:

— Lipsă de aport sau o creștere a eliminărilor (normale sau patologice). Cauzele sînt cele expuse la sindromul de deshidratare extracelulară, care reprezintă exprimarea clinică a scăderii adevărate a sodiului din sectorul extracelular.

— Hiponatremia diluțională. Apare în sindromul hiperhidratării globale, practic nefiind modificată cantitatea de sodiu, ci doar concentrația sa, datorită creșterii capitalului hidric.

— „Paradoxul sodiului", descrie de MOORE, este o hiponatremie relativă, în sensul că, postoperator sau după orice agresiune, în regiunea traumei se reține sodiul (intervenția tranzitorie a aldosteronului). Administrarea de sodiu este neindicată, deoarece la reluarea diurezei (după circa 72 de ore) rinichiul trebuie să elimine cantități crescute de sodiu și se înregistrează hipernatremii.

— Un aspect asemănător, provocat însă de o repartizare anormală a apei între sectoare, este hiponatremia fără simptome a lui Winn, întîlnită la unii casectici, cardiaci, cirotici, la care predomină o hipo-

Scanned with OKEN Scanner

kaliemie. Hiponatremia se datorește trecerii apei din sectorul celular în cel extracelular.

Hiperhidratarea extracelulară nu devine manifestă clinic dacă există și pierderi de apă și electroliți, dar progresiv se ajunge la o scădere a capitalului sodic total. Administrarea de clorură de sodiu și potasiu normalizează dezordinea, cu rehidratarea spațiului celular.

IX.C.2. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI POTASIC (K^+)

Potasiul este cel mai important cation al spațiului celular. Pentru un organism de 70 kg, capitalul total de potasiu este estimat de la o medie de 3 800 mEq (150 g), din care 98 % se află în celule (3 200 mEq), unde predomină mai ales în mușchii striați (160 mEq/l), în miocard, în hematii (100 mEq/l). În spațiul celular, o parte se găsește liber, cu rol osmotic activ, echilibrîndu-se cu sulfați și fosfați, restul fixat la proteine sau glicogen (vezi fig. 36).

Proporția dintre aceste diferite forme variază după țesut și activitatea lui. Potasiul are o mișcare foarte activă între țesuturi. Traversează membrana celulară combinat cu fosforul și glucoza, impulsionat energetic de ATP, sub control corticosuprarenal. Pătrunderea în celulă este simultană cu ieșirea sodiului (pompa Hodgkin). Numai 2 % din capitalul potasic se află în lichidul extracelular (60—70 mEq), într-o concentrație aproximativ egală între plasmă și lichidul interstițial, de 4,4 $\pm$0,3 mEq/l. Concentrația este egală pentru sîngele arterial sau venos. Se găsește sub fomă ionizată.

În lichidele digestive concentrația potasiului este în medie următoarea (în mEq/l): salivă 15, lichid gastric 10—15, suc pancreatic 4—10, bilă 3—10, lichid de ileostomie 15—25, lichid de cecostomie 8—10, lichid de transversostomie 70, lichid de sigmoidostomie 130, LCR 2,5.

Raportul între K extracelular/K intracelular oscilează între 1/30—1/70, fiind un indicator al activității metabolice celulare. Anabolismul mărește cantitatea intracelulară, iar catabolismul (traume, operații, stări toxicoseptice) duce la eliberarea de potasiu și azot, raport N/K = =1/3 (2,8 mEq K pentru 1 g N pînă la 10 mEq K/1 g N). Aportul de potasiu este reprezentat de potasiul alimentar, circa 50—100 mEq (2—4 g) ioni potasiu/24 de ore. Aportul minim nu trebuie să fie sub 12 mEq/24 de ore.

Absorbția potasiului pe cale digestivă este foarte importantă, de ordinul 90% din cantitatea ingerată. La potasiul alimentar trebuie adăugat cel provenit din descuamarea celulară digestivă, adică 30—40 mEq/24 de ore (din 200 g țesut, admițîndu-se că celulele intestinale se

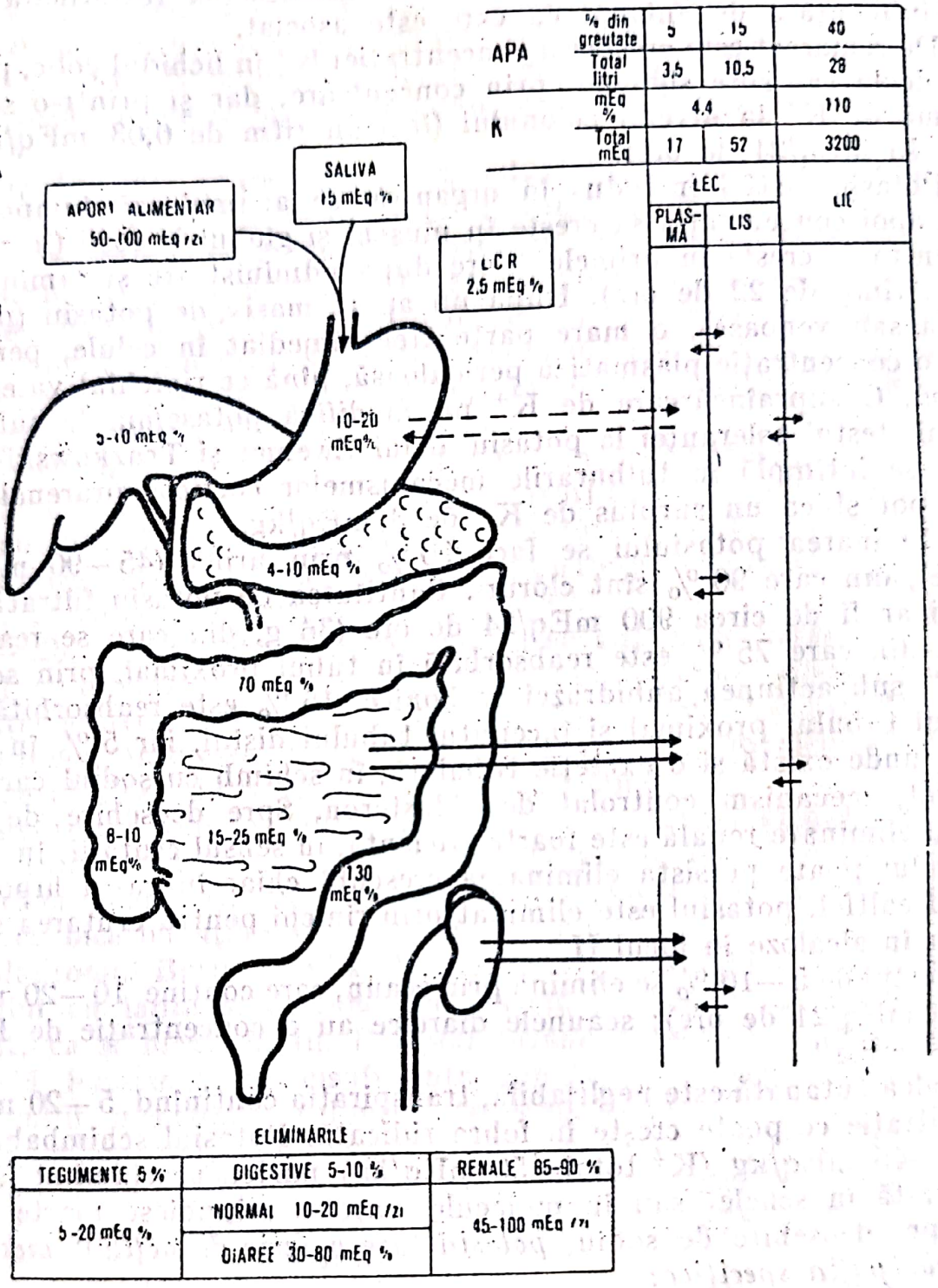


Fig. 36 — Ciclul și repartiția potasiului (LEC=lichidul extracelular; LIC=lichid intracelular; LIS=lichid interstițial).

reînnoiesc continuu). Absorbția intestinală pare a fi mai puțin rapidă decît a sodiului, variază direct cu concentrația sa intestinală și nu este influențată de anionul cu care este asociat.

De remarcat este creșterea concentrației K^+ în lichidul colic, progresivă de la cec spre sigmoid, prin concentrare, dar și printr-o secreție minimă de K^+ la nivelul colonului (într-un ritm de 0,03 mEq/minut, circa 45 mEq/24 de ore).

Potasiul astfel introdus în organism se acumulează temporar în ficat, apoi concentrația sa crește în mușchi și globulele roșii (în mușchi concentrația crește în primele 4 ore după administrare și rămîne constantă timp de 22 de ore). După un aport masiv de potasiu (pe cale bucală sau venoasă), o mare parte trece imediat în celule, pentru a evita o concentrație plasmatică periculoasă, pînă ce rinichiul va elimina excesul. O supraîncărcare de K^+ nu modifică potasemia la subiectul normal (testul toleranței la potasiu al lui Zwemer și Truzkowski), ceea ce nu se întîmplă în tulburările mecanismelor corticosuprarenale. Celulele pot stoca un surplus de K^+ de 3 mEq/kg.

Eliminarea potasiului se face 90 % prin urină (45—90 mEq/24 de ore), din care 90 % sînt cloruri. Cantitatea de potasiu filtrată prin rinichi ar fi de circa 900 mEq/24 de ore (36 g, din care se reabsorb 32 g), din care 75 % este reabsorbită în tubul proximal, prin schimb de H^+, sub acțiunea anhidrazei carbonice, 15 % este reabsorbită spre sfîrșitul tubului proximal și începutul tubului distal, iar 5 % în tubul distal, unde există și o excreție tubulară, în schimb cu sodiul care este absorbit, mecanism controlat de aldosteron. Spre deosebire de Na^+, a cărui eliminare renală este foarte eficientă, în sensul cruțării, în cazul potasiului poate persista eliminarea crescută chiar în cazul hipokaliemiei. Dealtfel, potasiul este eliminat prin rinichi pentru cruțarea sodiului, iar în alcaloze în locul H^+.

Restul de 5—10 % se elimină prin scaun, care conține 10—20 mEq/l (5—10 mEq/24 de ore); scaunele diareice au o concentrație de K^+ de 30—80 mEq/l.

Calea cutanată este neglijabilă, transpirația conținînd 5—20 mEq/l, concentrație ce poate crește în febra ridicată. Potasiul schimbabil este de 35—45 mEq/kg (K^+ total=50 mEq/kg) partea neschimbabilă este cea fixată în schelet sau în molecule, care se reînnoiesc foarte încet.

Spre deosebire de sodiu, *potasiul are o serie de acțiuni mai mult sau mai puțin specifice:*

— intervine în procesele metabolice și de respirație celulară;

— are rol de catalizator în reacții enzimatice, mai ales în absorbția glucidelor și sinteza lor, cînd fracțiunea extracelulară intervine în fenomenele de fosforilare (hexoza difosfat este depozitată în ficat sub formă de săruri monopotasice);

Scanned with OKEN Scanner

— în transmisia neuromusculară, K^+ ocupă un loc important, lipsa sa producînd atonia muşchiului striat, iar excesul, hipertonie pînă la paralizie; acţiuni identice asupra fibrei miocardice;

— asupra sistemului nervos are acţiune excitatoare corticală şi este considerat parasimpaticomimetic mai ales prin efectul său vasodilatator.

Hipokaliemia apare prin aport redus sau în urma pierderilor exagerate. Nivelul plasmatic nu arată întotdeauna deficitul potasic total. Potasemia poate fi normală cînd există totuşi un deficit total de potasiu (hemoconcentraţie sau acidoză) sau se poate evidenţia hipokaliemie fără pierdere de potasiu (în alcaloză). Se vorbeşte de hipokaliemie atunci cînd concentraţia sa plasmatică scade sub 3,5 mEq $^0/_{00}$. (La un pH normal, o diferenţă de 1 mEq/l în plasmă poate corespunde cu 100—200 mEq din cantitatea totală).

1. *Aportul scăzut de* K^+ se întîlneşte în post prelungit, alimentaţie parenterală cu K^+ insuficient, în unele cazuri accentuat de administrarea concomitentă de răşini schimbătoare de ioni (fixează potasiul din lumenul digestiv). În cîteva zile deficitul poate ajunge la 150—400 mEq.

2. *Pierderi de potasiu:*

— *De origine digestivă*, cel mai frecvent prin vărsături (concomitent se anulează şi aportul digestiv), ca în stenoze digestive înalte, aspiraţie gastrică, vărsături de sarcină, psihopatii. Hiperkaliemia prin vărsătură se însoţeşte de alcaloză hipocloremică. Deficitul de K^+ însoţit de alcaloză dă naştere la două sindroame:

Sindromul Darrow, întîlnit în diareea infantilă, stenoză digestivă înaltă sau în unele complicaţii postoperatorii imediate (cu stenoză gastrică şi vărsături). Este caracterizat de scăderea Cl^- şi K^+ în plasmă, creşterea bicarbonaţilor şi a pH-ului sanguin.

Sindromul Burnett *(milk alkali sindrom)*, care apare în tratamentul ulcerului cu lapte şi alcaline. În plasmă se găsesc K^+ scăzut, Ca^{++} crescut, ca şi bicarbonaţii. Potasiul urinar e crescut, urinile alcaline. Coexistă fenomene de insuficienţă renală şi tulburări neuropsihice (halucinaţii, incoerenţă, tulburări de comportament).

În ambele sindroame există o stare de deshidratare extracelulară, iar singurul tratament eficace este administrarea de potasiu; pătrunzînd în celule, el va disloca sodiul, care, ajuns în spaţiul extracelular, va normaliza hidratarea acestuia.

Diareele, fistulele digestive sînt o cauză des întîlnită. Uneori pierderea concomitentă de apă poate masca hipokaliemia. Prin scăderea potasiului, a bicarbonatului de sodiu şi a apei (diaree), hipokaliemia este însoţită de acidoză, cu atît mai mult, cu cît sodiul trece în spaţiul celular, unde înlocuieşte K^+ pierdut. O cauză greu de pus în evidenţă este folosirea îndelungată de laxative.

Scanned with OKEN Scanner

— *De origine renală:*

Pe rinichiul normal, ca în sindromul Conn (hiperaldosteronism — hipernatremie, hipokaliemie, hipocloremie, alcaloză și hipertensiune arterială), în stress (traumatic, chirurgical), unde există un hiperaldosteronism secundar, mecanism recunoscut a fi comun cu hipokaliemia din insuficiența hepatică avansată.

În sindromul Cushing, în cursul tratamentului cu corticoizi sau ACTH, pierderea renală de potasiu este rezultatul efectului hormonilor glucocorticoizi.

În diferite leziuni renale (glomerulonefrite cronice, insuficiența renală acută în faza poliurică, sindromul Fanconi, ureteroenterostomii cu infecție urinară), dereglarea funcției tubulare provoacă pierderea bicarbonatului împreună cu sodiul și potasiul, îndeosebi a acestuia din urmă datorită diurezei osmotice. Creșterea K^+ secretat în tub și apoi eliminarea sa mai pot apărea cînd există o supraîncărcare cu Na^+ în lichidul tubular (aport crescut de Na^+, folosirea salidiureticelor sau a diureticelor mercuriale), K^+ eliminîndu-se în schimbul Na^+.

— Diabetul decompensat, mai ales coma diabetică, determină hipokaliemie, prin lipsa de aport, vome, diaree, poliurie. Dacă mai tîrziu se instalează anuria, nivelul plasmatic al K^+ ajunge la normal, deși există un deficit global de K^+. Tratamentul cu insulină, refacerea glicogenului și reluarea diurezei vor evidenția rapid deficitul de potasiu.

3. *Hipokaliemii prin diluație sau defect de repartiție:*

— Diluarea K^+ plasmatic se produce în cazurile de aport hidric exagerat, pe cale digestivă sau parenteral. Cînd aportul conține și glucoză, hipokaliemia se accentuează prin intrarea K^+ în celulă;

— Migrarea intracelulară a K^+ este determinată de sinteza de glicogen sau de proteine (în convalescențe, după intervenții chirurgicale, după coma diabetică, în alcaloze, după tratamente anabolizante proteice);

— Prin mecanisme complexe, cum este paralizia periodică familială, cu caracter ereditar, în care apare o hipokaliemie rapidă (2—3 mEq/l) printr-o trecere a K^+ extracelular în celulă. Cauzele sînt în general cele care produc acest fenomen, ca excesul alimentar de glucide, administrări de insulină, injectarea de adrenalină. Premergător există o retenție de sodiu, dezechilibru ionic care ar forța sechestrarea K^+ în celule. Tratamentul vizează restricția de Na^+, aport suficient de K^+ și înlăturarea cauzelor declanșatoare.

Simptomatologia hipokaliemiei constă în supraadăugarea la simptomatologia bolii de bază a unor fenomene nervoase, musculare, digestive, urinare și cardiace, ce apar la o concentrație plasmatică a K^+ sub 3 mEq ‰ sau 12 mg %:

Scanned with OKEN Scanner

— Semnele nervoase sînt de depresiune, somnolenţă, confuzie, delir, comă.

— Semnele musculare, mai evidente în hipokaliemiile instalate acut, merg de la slăbiciunea musculară, pareze, parestezii, pînă la paralizia flască cu areflexie. Formele cu tetanie apar cînd se asociază scăderea calciului seric ionizat (alcaloze). Musculatura respiratorie este ultima afectată.

— Semnele digestive: anorexie, greaţă, vomă, dar mai ales constipaţie, meteorism, ileus dinamic, care pot duce la un cerc vicios prin stază, vomă, accentuarea pierderilor de potasiu.

— Semnele urinare: atonia vezicală, dar mai ales tulburări morfofuncţionale renale, nefropatia kaliopenică, în care apar tulburări glomerulare (filtrare scăzută datorită hipotensiunii arteriale) şi alterări tubulare care au ca rezultat scăderea puterii de concentrare a urinii (se reduce transferul de Na^- spre interstiţiul renal datorită modificării permeabilităţii anselor Henle pentru Na^+ şi reducerii schimbului între K^+ şi Na^+ în tubii distali). Tulburările sînt reversibile în 10—15 zile după corectarea kaliemiei.

— Semnele cardiace sînt cele mai importante şi fidele, marcînd gravitatea cazului. Se întîlnesc: sufluri funcţionale, ritm în trei timpi (galop), hipotensiune, EKG (obligatorie în diagnostic şi urmărirea tratamentului) este caracterizată de modificarea *undei T* (turtire, aplatizare sau inversare), subdenivelarea segmentului *ST* (mai mult de 0,5 mm), apariţia undei *U*, alungirea intervalului *QT*, lărgirea complexului *QRS* pînă la bloc de ramură, aritmii favorizate de administrarea Digitalei (tahicardie paroxistică atrială cu bloc AV).

La o hipokaliemie sub 2 mEq/l se instalează paralizia respiratorie şi stopul cardiac.

În hipokaliemie, pe lîngă tratamentul afecţiunii de bază, se impune *administrarea de potasiu* pe cale bucală, rectal şi intravenos.

Administrarea intravenoasă este cea mai utilizată în terapia intensivă, dată fiind gravitatea clinică şi lipsa toleranţei digestive. Soluţiile nu trebuie să depăşească 50 mEq/l (2 g/l). În prima administrare pe 24 de ore nu se vor depăşi 150—200 mEq, adică un aport de 3 mEq K^+/kg corp/24 de ore. Ca ritm, limitele variază între 20 şi 80 mEq/oră, după diverşi autori. Sarea cea mai frecvent utilizată în administrarea intravenoasă este *clorura de potasiu*, în concentraţie de 10 %, din care 10 ml=1 g ClK=0,5 g K^+=13 mEq K^+ plus 13 mEq Cl^-. Se dau 20—40 ml/24 de ore, repartizaţi cîte 2—5 ml în flacoanele de 250 ml de glucoză sau ser fiziologic.

Citratul de potasiu 10 % aduce 1 g K^+ pentru 15 ml, iar aportul propionatului de potasiu 14,5 % este de 1 g K^+ pentru 20 ml.

Scanned with OKEN Scanner

Echivalența dintre diferitele săruri de potasiu este următoarea: 1 g K^+=1,9 g ClK=3,3 g citrat de K=6 g gluconat de potasiu.

Soluția molară de ClK (7,45 %) este cea mai utilă, deoarece calculul este simplificat, 1 cmc=1 mEq K^+ plus 1 mEq Cl^-.

Cantitatea necesară se stabilește prin estimarea pierderilor globale, avîndu-se în vedere și bilanțul zilnic. Dozele pe 24 de ore care se administrează pe cale intravenoasă pot atinge 6—8 g K (150—200 mEq) la adult, 2—4 mEq/kg corp/24 de ore la copil.

Potasiul mai poate fi administrat în soluții saline complexe, dar care au un conținut relativ scăzut de K^+ (soluția Darrow=35 mEq K^+/l; soluția Butler 15—24 mEq/l, soluția Talbot 35,5 mEq/l, soluția Ringer=4 mEq/l). Folosirea lor este indicată în acoperirea unor pierderi hidroelectrolitice complexe, și nu în tratamentul intensiv al unei hipokaliemii.

Cînd este posibil, se recurge la *administrarea potasiului pe cale orală*, aportul nedepășind 20—30 mEq/oră, fiind preferată clorura de potasiu în cașete de 0,5 g, postprandial, cîte 2—4 cașete o dată la 8 ore. Se pot întrebuința și soluții (cea de 25 % ClK are 1 g ClK=13 mEq la o linguriță, iar porțiunea de citrat de potasiu 10 % conține 15 mEq K^+ la o lingură).

Rectal, cu o pompă de cauciuc, se administrează 20 ml din soluția de ClK 25 % (5 g ClK=65 mEq K^+).

Alcătuirea judicioasă a regimului alimentar poate constitui o modalitate eficace de aport de potasiu (supă de legume, portocale, banane, spanac, caise, ciocolată, cacao).

Deficitul de potasiu se situează în general în jurul cifrei de 300—400 mEq, iar în unele cazuri poate atinge 800—1 000 mEq. Tratamentul de înlocuire se face cu prudență: nu se va administra potasiul în oligoanurii (diureză sub 500 ml), nu se va încerca acoperirea globală a deficitului din primul moment, ci eșalonat, pe cîteva zile, controlîndu-se cît mai des ionograma plasmatică și EKG. În funcție de caz, nu trebuie pierdută din vedere administrarea paralelă a calciului, sodiului, clorului, conform unui bilanț ionic (normalizarea sodiului ajută refacerea capitalului potasic și repartizarea sa normală, intra- și extracelular; normalizarea calciului, paralel cu cea a potasiului, duce la reechilibrarea raportului ionic al excitabilității neuromusculare).

Hiperkaliemia reprezintă creșterea concentrației plasmatice a potasiului, de fapt creșterea într-un sector care reprezintă doar 2 % din masa totală, dar care e foarte importantă din punct de vedere fiziologic („subiectul moare de hiperkaliemie fără ca ea să fie realizată"). De fapt, hiperkaliemia e generată de raportul dintre capitalul potasic și capacitatea de fixare, ca și de disproporția dintre potasiul celular și cel extracelular, care face ca orice minimă diminuare a capacității

Scanned with OKEN Scanner

să antreneze o gravă creştere a potasiului plasmatic (suferinţa celulară provocată de deshidratare sau de acidoză împiedică fixarea tisulară a potasiului, cu creşterea kaliemiei).

Etiopatogenia hiperkaliemiei:

1. *Aportul crescut de* K^+ mai ales prin administrare în cursul tratamentelor realizează hiperkaliemia, însă legat de scăderea diurezei (la o diureză normală, în ingestie unică, sînt excretate 10 g ClK în 6—8 ore). Intoxicaţia cu potasiu apare în administrările excesive la sugari, în insuficienţa renală sau administrările prea rapide.

Transfuziile mari şi rapide, repetate, exanguinotransfuzia aduc cantităţi mari de potasiu eliberat din hematiile conservate (K^+ creşte, în sîngele citratat şi stocat la 4°C, după 7 zile la 12 mEq/l, după 14 zile la 24 mEq/l, la 21 zile la 32 mEq/l, apoi circa 40 mEq/l). O sursă suplimentară de K o reprezintă sărurile de potasiu ale unor medicamente (Penicilina G potasică furnizează 17,4 mEq pentru 10 milioane unităţi).

2. *Eliberarea endogenă de mari cantităţi de potasiu* apare în toate bolile în care există distrugeri tisulare mari, cum ar fi sindromul lui Bywaters, arsuri întinse, hemolize (intramusculare în hematoame importante, în sîngele din intestin în caz de hemoragii digestive superioare, hemoragii interne, infarctul intestinal, pancreatite necroticohemoragice), stări toxicoseptice, diferite caşexii grave (distrugeri tisulare, hemoconcentraţie, uneori oligurie), acidoza concomitentă insuficienţei circulatorii.

3. *Cauze endocrine:* boala Addison, insuficienţe suprarenale cu hiperandrogenie, insuficienţa suprarenală acută (sindromul Waterhouse-Friderichsen), pasager în feocromocitom (adrenalina determină o hiperkaliemie tranzitorie, urmată de hipokaliemie), diabetul decompensat, suprarenalectomie bilaterală.

4. *Adinamia* episodică ereditară familială.

5. *Defecte de eliminare de* K^+, ca în insuficienţa renală acută, cînd se adaugă şi o hiperproducţie endogenă.

În suferinţa celulară de orice natură se consideră că pentru 75 g de proteine catabolizate părăsesc spaţiul celular 33 mEq K^+. Cauze generale care produc eliberarea de K^+ mai pot fi acidoza, anoxia, hipotermia.

Simptomatologic, la hiperpotasemii marcate (6—7 mEq $^0/_{00}$) apar manifestări neuromusculare şi psihosenzoriale: apatie, obnubilare, parestezii, tulburări vasomotorii (tegumente palide, reci, umede), paralizia musculaturii striate, abolirea reflexelor (fără Babinski), tulburări respiratorii (interesarea musculaturii), midriază, atonia musculaturii netede (ileus paralitic, dilataţie gastrică).

Manifestările cardiovasculare sînt cele mai importante vital: PA normală, colapsul apărînd la hiperkaliemii mari (10—12 mEq/l, po-

Scanned with OKEN Scanner

tentarea efectului bradicardizant al acetilcolinei (stop cardiac în diastolă, extrasistole, tahicardie sau fibrilație ventriculară).

Modificările electrocardiografice arată gravitatea și prognosticul: peste 5,5 mEq $^0/_{00}$, unde *T* se alungește și se ascute; la 6,5 mEq $^0/_{00}$, complexul *QRS* se lărgește; la 7,5 mEq $^0/_{00}$, unde *P* se lărgește și scade în înălțime, intervalul *PR* se alungește (conducere intraatrială încetinită), la 8 mEq $^0/_{00}$ *T* egalează pe *R*,*P* dispare. Stopul cardiac și fibrilația ventriculară sînt iminente. Hiponatremia și hipocalcemia agravează modificările EKG.

Tratamentul trebuie să oprească aportul de potasiu, să realizeze un aport energetic substanțial, care să reducă distrugerile de țesut propriu (glucidele vor antrena K^+ în celule). Se administrează anabolizante (Testosteron 25 mg/24 de ore, Steranabol 2 ml/24 de ore. Madiol 25—50 mg, B_{12} 1 000 gamma).

Administrarea de ioni antagoniști pentru prevenirea efectelor grave ale potasiului crescut reprezintă o terapie de urgență pînă la eliminarea eficientă a potasiului: Ca^{++} antagonizează efectele periculoase asupra cordului și excitabilității neuromusculare; se reface raportul K^+/Ca^{++} la un nivel superior prin administrarea de clorură sau gluconat de calciu 1—3 g/24 de ore. Sodiul împiedică de asemenea efectele hiperpotasemiei asupra musculaturii (clorură de sodiu sau bicarbonat de sodiu soluții molare, 100—150 ml/24 de ore), dar este periculos în insuficiența renală acută, în insuficiența cardiacă sau hipertensiunea arterială, existînd pericolul edemului cerebral sau pulmonar.

Tratamentul etiopatogenic este cel care fixează sau elimină excesul de potasiu:

— *rășinile schimbătoare de ioni* schimbă NH^3 sau Na^+, fixînd potasiul (rășina amoniocarboxilat este contraindicată în insuficiența renală sau hepatică). Se preferă rezinele cu sodiu sulfonat care au acțiune rapidă și fixează mai puțin calciul și magneziul. Se administrează de trei ori pe zi, pe cale bucală (sau pe sondă gastrică, mai rar intrarectal) cîte 15 g. Se consideră că 1 g de rezină fixează 1 mEq/K^{++}. Se corectează constipația (clisme, laxative) și se urmărește prin ionogramă corectarea sodiului, magneziului și calciului.

— *hemodializa extrarenală* devine necesară cînd celelalte măsuri terapeutice au o eficiență scăzută, iar K^+ seric este de 7 mEq$^0/_{00}$.

IX.C.3. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI CALCIC (Ca^{++})

Calciul se găsește în toate lichidele și celulele organismului (cu excepția hematiilor). Reprezintă 2 % din greutatea corporală (1,5 kg pentru un subiect de 70 kg). Din capitalul total, 98 % este intracelular,

Scanned with OKEN Scanner

iar 2% în apa extracelulară (900 mg). În plasmă, calciul are o concentrație de 4,5—5,5 mEq/l (9—11 mg %) și este împărțit egal în *fracțiunea nedifuzibilă* (legat coloidal de proteinele plasmatice în funcție de concentrația acestora și de pH — 1 g proteine leagă 0,55—0,85 mg Ca^{++}) și *fracțiunea difuzibilă* formată din calciu neionizat, dar mai ales ionizat, în concentrație plasmatică de 2,1—2,6 mEq/l (4,3—5,25 mg %).

Nevoile de calciu sînt de 10 mg/kg corp /24 de ore (0,65—0,80 g/24 de ore pentru un subiect de 70 kg), mai crescute în copilărie (1 g/24 de ore). Sursa de calciu este alimentația, din care se absoarbe influențat de vitamina D, de cantitatea de grăsimi din lichidul intestinal, de pH, de prezența acidului fitic sau a oxalaților, sub controlul parathormonului. Eliminarea calciului se face prin urină (7—10 mEq/l, 125—200 mg ‰). Calciul alimentar este 1 200 mg/24 de ore, din care se elimină prin scaun 100 mg/24 de ore. Din punct de vedere fiziologic intervine drept cofactor în unele reacții enzimatice, între care cea mai importantă este coagularea, iar a doua funcție importantă este cea în transmisia nervoasă și contracția musculară. Orice acidoză antrenează o creștere a calciului ionizat (scăderea bicarbonaților), iar alcaloza are un efect invers, conform raportului constant $= \frac{(Ca^{++})\,(HCO_3^-)\,(PO_4^{--})}{(H^+)}$

Hipocalcemia poate apărea în insuficiența paratiroidiană, în carențele de calciu (aport alimentar insuficient, avitaminoză D, dezechilibru fosfocalcic, malabsorbție intestinală, icter prelungit), în pancreatita acută, insuficiența renală acută sau cronică. Clinic, se descrie spasmofilia latentă (semn Chwostek-Trousseau) sau tetania cu hiperexcitabilitate musculară generalizată, hipertonie a musculaturii membrelor, spasme ale mușchilor globilor oculari, spasme laringiene, asfixie. Simptomatologia apare cînd Ca^{++} scade sub 70 mg/l (normal 100 mg/l).

Tratamentul constă în administrarea de gluconat de calciu (1 fiolă 10 ml de soluție 10 % = 1 g = 93 mg Ca^{++} = 4,5 mEq Ca^{++}), 1—3 fiole/24 de ore, sau clorură de calciu (1 fiolă de 10 ml soluție 10 % = = 1 g Cl_2Ca = 360 mg Ca^{++} = 18 mEq Ca^{++}), 1—2 fiole/24 de ore. Se administrează strict intravenos, deseori diluat în perfuzie de glucoză sau ser fiziologic. Nu se recomandă pacienților care au primit digitală. Dacă nu e bine tolerat, dozele se reduc. Se asociază eventual extract paratiroidian (50—200 u/24 de ore), vitamina D în doze forte (1—3 mg/24 de ore), scăzîndu-se progresiv în zilele următoare.

Hipercalcemia (calciul plasmatic peste 110 mg ‰) este rar întîlnită în practică terapiei intensive, deși poate provoca stare de comă și stop cardiac. Este cauzată de hiperparatiroidie, afecțiuni neoplazice sau metastaze osoase, în stările de imobilizare prelungită, intoxicație sau

Scanned with OKEN Scanner

vitamina D, hipercalcemia sarcoidozei Besnier-Boeck-Schaumann, în sindromul Burnett.

Tratamentul se impune cînd calcemia a depăşit 120 mg‰ şi în funcţie de gravitatea simptomatologiei nervoase sau cardiace. El constă în administrarea EDTA, 1—2 fiole de 1 cmc soluţie 5 % (500 mg—1 g), cu asocierea eventuală a corticoterapiei, care inhibă absorbţia intestinală a calciului.

IX.C.4. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI MAGNEZIULUI (Mg^{++})

Magneziul întruneşte în organism cantitatea totală de 2 100 mEq (30 mEq/kg corp), adică 20 g, din care 98% este intracelular (60 % depozitat în oase), iar 2 % în spaţiul extracelular, 3 mEq/l, cu o concentraţie în ser, în plasmă de 3 mg % sau 1,5—3,2 mEq/l. Din cantitatea totală, 35—40% este legată de proteine. Intracelular concentraţia este 26—35 mEq/1.

Aportul zilnic alimentar este de 300 mg (25 mEq), sursele principale fiind laptele (în care se găseşte ca fosfat) şi vegetalele verzi (în clorofilă şi legat de proteine).

Absorbţia este încetinită în mediul alcalin şi rapidă în mediul acid. Absorbţia intestinală este relativ slabă, mai mult de 2/3 din magneziul ingerat este eliminat prin scaun. Proteinele îi favorizează absorbţia, grăsimile, excesul de fosfat sau de acid fitic o diminuează. Absorbit, 35—40 % se leagă de proteine, restul circulînd sub formă ionică sau combinat. Un mecanism activ enzimatic îl transportă în interiorul celulei.

Eliminarea este renală (200—300 mg/24 de ore), rapid adaptabilă nevoilor, în sensul creşterii sau al unei retenţii totale cînd nivelul din sînge scade sub 1,5 mEq/l. Reglarea metabolismului magneziului este controlată de hormonul somatotrop (care-i creşte şi absorbţia şi excreţia), insulina favorizează concentrarea sa în celule, în mai mică măsură intravenind, probabil, tiroida, paratiroida şi suprarenala.

Magneziul *îndeplineşte următoarele funcţii:*

— activează glicoliza, fosforilarea hexozelor şi sinteza argininei;

— ia parte la contracţia musculară (care se produce după absorbţia magneziului pe miozină). În excitabilitatea neuromusculară este sinergic cu calciul (care antagonizează însă efectele de hipermagnezemie;

— are efect relaxant (antispastic) asupra musculaturii netede (intestin, căi biliare, uter, vase şi bronhii);

— în soluţii are acţiune anestezică locală.

Scanned with OKEN Scanner

Hipomagneziemia, deşi rară, poate apărea printr-un deficit de aport (alimentaţie deficitară, alimentaţie parenterală neechilibrată, absorbţie deficitară intestinală, ca în vărsături, diaree, steatoree, sprue, rezecţii gastrice şi intestinale, fistule digestive), sau în excreţii crescute, în diureze abundente, ca după diuretice, în diabet, insuficienţa renală acută sau cronică în faza poliurică (unele pielonefrite cronice) sau în endocrinopatii şi supraîncărcare calcică.

Trebuie subliniată hipomagnezemia, care poate apărea în pancreatită, infarct miocardic, arsuri, în toxemia de sarcină, acidoza respiratorie, insuficienţa cardiacă congestivă. La un nivel plasmatic inferior de 1,5 mEq/l, se evidenţiază o simptomatologie dominată de hiperexcitabilitate neuromusculară cu tetanie, *flapping-tremor*, mioclonii faciale, mişcări coreoatetozice, convulsii, vertij, pareze, pe un fond de anxietate, confuzie, obnubilare, delir sau comă.

Tratamentul poate fi preventiv în sensul că oricărei alimentări paranterale îndelungate trebuie să i se asocieze un aport de 1 g Mg/24 de ore (administrarea orală, cînd e posibilă, de glutamat de magneziu, 10—15 g pe zi, pînă la 40 g pe zi, dacă deficitul este evident).

Tratamentul intensiv se execută cu sulfat de magneziu 25 % sau 50 %, 4 ml la 6 ore, 3—4 zile (4 ml din soluţia 50 %=2 g Mg) sau în perfuzie, la 1 000 ml glucoză 5 % adăugîndu-se 20 ml sulfat de magneziu 50%, administrat în 2 ore. Soluţia Butler conţine 5 mEq/l Mg. Nu se depăşeşte administrarea de 8 g (128 mEq) Mg/24 de ore.

În caz de oligurie se indică prudenţă maximă.

Hipermagnezemia (creşterea concentraţiei plasmatice peste 3 mEq/1) este rareori izolată, face parte totdeauna din sindromul humoral al insuficienţei renale, fiind probabil responsabilă de coma din insuficienţa renală (la peste 4 mEq/l — somnolenţă, la peste 12 mEq/l — comă). Mai poate fi observată în diabetul compensat, în hipertensiunea arterială, boala Addison, infecţii cronice deshidratări, distrugeri tisulare întinse la bolnavi cu insuficienţă renală cronică, miastenie gravă, hiperparatiroidie. Simptomatologia decurge din acţiunea hipermagneziemiei asupra sistemului nervos, musculaturii şi aparatului cardiovascular: excitabilitatea neuromusculară scade (efect curaromimetic), anestezie, abolirea reflexelor, stop respirator, somnolenţă, bradicardie, hipotensiune, letargie, comă. EKG: alungirea *PR* şi a complexului *QRS*, unda *T* înaltă, bradicardie, bloc atrioventricular.

Tratamentul este profilactic (trebuie să se ţină seamă de contraindicarea sărurilor de magneziu în insuficienţele renale) şi curativ: asigurarea unei diureze eficiente (eventual epurare extrarenală), reanimare respiratorie (pînă la ventilaţie mecanică) şi administrarea de calciu intravenos (fără a se depăşi 5—10 g/24 de ore).

Scanned with OKEN Scanner

IX.C.5. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI CLORULUI (Cl^-)

Clorul (Cl^-). Anion principal al lichidelor extracelulare, cu o masă aproape egală cu a sodiului, însoţeşte de multe ori, în practică, dezechilibrele sodiului şi ale apei. Capitalul total este de 1 900—2 400 mEq (0,25 % din greutatea corporală sau 36—40 mEq/kg corp), din care 1 400—1 750 mEq se află în lichidul extracelular şi 500—750 mEq intracelular, cu o concentraţie intracelulară de 1—3 mEq/l (în hematie 40—50 mEq sau 1,8 g/l). În plasmă concentraţia sa este de 97—102 mEq/l (în medie 360 mg %), în lichidul interstiţial are o concentraţie uşor crescută, de 117 mEq/l.

În alte lichide sau secreţii, concentraţia este următoarea: saliva 10—18 mEq/l, sucul gastric 80—200 mEq/l, bila 80—120 mEq/l, suc pancreatic 50—100 mEq/l, lichid de ileostomie 90—130 mEq/l, lichid cecal 15—25 mEq/l, sudoare 2—125 mEq/l, LCR 125 mEq/l.

Intrările clorului sînt apreciate la 5—13 g/24 de ore sau 85—250 mEq/24 de ore, în funcţie de clorura de sodiu din alimentaţie (care formează 2/3 din raţia de clor).

Se consideră că absorbţia clorului în intestin este pasivă, legată de transportul activ al sodiului. S-a constatat însă că absorbţia de clor nu are variaţiile topografice pe care le are sodiul (în jejun faţă de ileon) şi că absorbţia sa este ceva mai lentă, aproximativ jumătate din cea a sodiului. Absorbţia clorului variază direct cu concentraţia sa intestinală şi cu cationul care-i este asociat: cel mai repede în prezenţa sodiului, urmînd în descreştere ClK, $ClNH_4$, Cl_2Ca (ANNEGERS). Secreţia de sodiu cu excreţia de clor în lumenul intestinal are loc în segmentele superioare ale tubului digestiv, iar în colon predomină reabsorbţia clorului şi sodiului. Marea cantitate de clor secretată în sucul gastric printr-un mecanism activ este reabsorbită total în intestin, în colon mişcarea de absorbţie a clorului fiind superioară celei a sodiului. Repartiţia clorului se suprapune celei a sodiului şi se consideră că are o trecere pasivă prin membrana celulară, urmînd deplasarea activă a sodiului. Prin membrana capilară trecerea sa este liberă, în funcţie de echilibrul de membrană (mic excedent de clor în interstiţiu faţă de vas). Depozitarea clorului s-ar face în ţesutul subcutanat (fără o retenţie corespunzătoare de apă, „depozitare uscată de apă"), fiind legat de molecule organice, inactiv din punct de vedere osmotic, ca şi alţi ioni depozitaţi aici.

Eliminarea clorului se efectuează în primul rînd pe cale renală, mişcarea sa urmînd-o proporţional şi pasiv pe cea a sodiului, la toate nivelele nefronului. Pierderea renală de clor este în funcţie de aport (85—250 mEq/ 24 de ore), clorul din urină situîndu-se în medie la 7 g $^0/_{00}$ (4—9 g Cl $^0/_{00}$).

Eliminarea cutanată a clorului este variabilă, în funcţie de pierderile de sodiu. Eliminarea digestivă este neimportantă (circa 10 mg Cl/24 de ore).

Tulburările metabolismului clorului au ca manifestare hipercloremia şi hipocloremia.

Hipercloremia însoţeşte un dezechilibru acido-bazic sau o hipernatremie, valoarea clorului plasmatic depăşind 110 mEq $^0/_{00}$:

— *Hipercloremia cu acidoză* se întîlneşte în insuficienţa renală cronică (tubulopatii congenitale sau căpătate, tuberculoză sau litiază renală) sau, foarte frecvent, după implantarea colică a ureterelor (operaţia Coffey), în care pielonefrita şi leziunile renale consecutive, împreună cu reabsorbţia clorului prin mucoasa colică, fac să apară acidoza hipercloremică. WILKINS stabileşte tratamentul constituit din administrarea de bicarbonat de sodiu (prevenirea şi combaterea acidozei), golirea intestinului, tratamentul viguros al infecţiei urinare şi vitamina D (pentru normalizarea nivelului calcemiei şi prevenirea demineralizării prin hiperactivitatea fosfatazei alcaline).

— *Hipercloremia însoţeşte deseori hipernatremia*, în deshidratarea celulară pură sau asociată cu o deshidratare extracelulară (deshidratarea globală), sau în hiperhidratarea extracelulară. Nu totdeauna o hipernatremie este însoţită de hiperclorhidrie, alţi radicali (sulfaţi, fosfaţi sau acizi organici) putînd neutraliza sodiul, care este anion. Tratamentul în aceste cazuri se adresează afecţiunii de bază şi corectării dezechilibrului hidroionic şi acido-bazic.

Hipocloremia apare în general alături de hiponatremie şi intră în discuţie atunci cînd concentraţia plasmatică scade sub 90 mEq $^0/_{00}$. Cel mai adesea, hipocloremia este secundară unor pierderi de clor pe cale digestivă (vărsături, aspiraţii gastrice), pierderi severe care fac să scadă mult concentraţia plasmatică (pînă la 60 mEq $^0/_{00}$, uneori mai mult). Pierderile prin fistule sau diaree determină o hipocloremie mai puţin accentuată şi instalată mai lent. În insuficienţa renală cronică sau acută, hipocloremia se datoreşte vomelor, restricţiei de aport de ClNa, unei anomalii de repartiţie a clorului şi acumulării altor anioni, ca fosfaţii şi sulfaţii. În acidoza respiratorie, hipocloremia este urmarea unei pierderi renale de clor. Simptomatologic, nu se pot izola semne clinice din tabloul general al afecţiunii care a generat hipocloremia.

Tratamentul este în funcţie de sindromul cauzal:

— pierderile digestive de clor sînt înlocuite prin administrarea de ClNa, ClK sau clorură de amoniu (soluţie 1 %, 1 g $ClNH_4$=18 mEq Cl^- şi 18 mEq NH_4^+) sau clorură de calciu;

— pierderile de clor care însoţesc insuficienţa renală nu vor fi corijate complet, neputîndu-se administra ClK sau $ClNH_4$, iar ClNa numai în anumite condiţii legate de diureză şi de pierderile de sodiu.

De aceea, dializa extrarenală (una din indicaţii poate fi scăderea clorului sub 80 mEq $^0/_{00}$) rămîne singura metodă de reechilibrare prin eliminarea anionilor în exces (fosfaţi, sulfaţi).

Concentraţia în Cl^- a unor soluţii complexe este: soluţie Ringer 155 mEq/l, Ringer lactat 111 mEq/l, soluţie Darrow 105 mEq $^0/_{00}$, şi soluţia pentru înlocuirea sucului gastric (conţine ClNa 3,7 g, ClK 1,3 g şi $ClNH_4$ 3,74 g la 1 000 ml), care furnizează sodiu 63 mEq $^0/_{00}$, potasiu 17,5 mEq $^0/_{00}$, amoniu 70 mEq $^0/_{00}$, iar clor 150,5 mEq $^0/_{00}$.

IX.C.6. TULBURĂRILE ECHILIBRULUI FOSFAŢILOR (PO_4H^{--}), SULFAŢILOR (SO_4^-), ACIZILOR ORGANICI ŞI PROTEINELOR

Fosfaţii (PO_4H^{--}), în cea mai mare parte (80—90 % din fosforul total), se găsesc combinaţi cu calciul în schelet. În plasmă, apar sub trei forme: legat de lipide (7—8 mg %), fosfor din esteri fosforici (1 mg %) şi fosfor anorganic (3—4,5 mg % sau 1,7—2,6 mEq $^0/_{00}$, concentraţii mai mari la copil: 4,5—6 mg %), din care, la un pH normal 80 % este dibazic. Raportul calciu/fosfor anorganic în plasmă este de 2. Intracelular, concentraţia fosfatului este de 80—100 mEq/l, iar în lichidul cefalorahidian 1,3—2 mg %. Sectorul celular conţine circa 550 g fosfor (schelet 450 g, iar celelalte celule 100 g), în spaţiul extracelular găsindu-se doar 500 mg (400 mg în lichidul interstiţial şi 100 mg în plasmă). Necesarul zilnic de fosfor este de 1,75 g pentru adult şi 1,8 g pentru copil (nevoile cresc în graviditate şi în perioada de lactaţie), nevoi ce sînt acoperite de alimentele obişnuite — mai ales laptele, carnea, brînza, ouăle, cerealele.

Din aproximativ 1 500 mg fosfor ingerat, 900 mg se absorb la nivelul intestinului subţire (în combinaţie cu calciul, de aceea influenţat de vitamina D), iar 600 mg se pierd prin scaun. Eliminarea renală este aproximativ egală cu cantitatea absorbită, circa 900 mg pe zi, sub controlul parathormonului şi a hormonului somatotrop (fosfaţi în urină = 25—30 mEq/l).

Tulburările echilibrului ionului fosfat sînt asociate aproape întotdeauna cu ale calciului.

Hiperfosfatemia (peste 80—100 mg $^0/_{00}$) se întîlneşte în insuficienţa renală, boli endocrine (hipoparatiroidie, acromegalie, tratament cu hormon somatotrop, diabet decompensat), în afecţiuni cu fracturi multiple sau intoxicaţii cu vitamina D. Tratamentul se adresează bolii care a generat dezechilibrul. La anurici, el constă în dializă extrarenală.

Scanned with OKEN Scanner

Hipofosfatemia (care poate ajunge sub 20 mg $^0/_{00}$) este rar întîlnită în tubulopatii renale cronice, hiperparatiroidie (pierdere urinară a fosforului), rahitism, fructozemia congenitală (hipoglicemie declanşată de absorbţia de fructoză). Nu este necesar un tratament al hipofosfatemiei, ci al bolii care a generat-o.

8. *Sulfaţii* (SO_4^{--}) sînt anioni conţinuţi în totalitate în celule. Concentraţia plasmatică este de 1 mg % (0,3—2 mg %) sau 0,5—1,5 mEq/l. Rolul lor în echilibrul hidroelectrolitic nu este precizat. Din cantitatea plasmatică, o parte este legată de proteine. În celule concentraţia este 20 mEq $^0/_{00}$. Sulfaţii provin din oxidarea sulfului conţinut de aminoacizi şi din vitamina B_1. Rolul sulfului constă în participarea la sinteza aminoacizilor cu sulf şi la sistemele de oxidoreducere (gruparea tio-SH). Grupările sulfat au rol antitoxic (sulfoconjugare).

Eliminarea renală solicită cationi importanţi (Ca^{++}, K^+, Na^+, Mg^{++}), mai ales în deficitul de formare renală a amoniacului.

Hipersulfatemia (nedefinită simptomatic) are unele consecinţe:

— scade presiunea osmotică (fiind bivalent), ceea ce favorizează hiperhidratarea celulară;

— împiedică creşterea bicarbonaţilor, care ar putea corecta acidoza;

— blochează absorbţia intestinală a calciului, cu care formează o sare neabsorbabilă.

Hipersulfatemia este întîlnită în insuficienţele renale acute sau cronice, în ocluzia intestinală, în leucemii. *Tratamentul* se rezumă la restricţia proteică (alimentară sau parenterală) şi evitarea medicamentelor cu sulf. Mai poate fi epurat în cursul dializei extrarenale, folosită ca tratament al insuficienţei renale.

Scăderea sulfaţilor plasmatici nu este cunoscută.

9. *Acizii organici* reprezintă 5—6 mEq $^0/_{00}$ în coloana anionilor plasmatici. Sînt reprezentaţi de acidul lactic, piruvic şi alţi radicali acizi organici. În diferite stări patologice pot căpăta o semnificaţie deosebită, în sensul acumulării de acizi cetonici (diabet), al creşterii acidului lactic, piruvic (insuficienţa hepatică), a acizilor organici în intoxicaţii exogene (intoxicaţia salicilică sau cu etilen glicol), a acidului citric în transfuziile masive.

10. *Proteinele* sînt considerate ca reprezentînd în sînge 16 mEq $^0/_{00}$ (în coloana anionilor), care ar dezvolta o presiune osmotică de 2 mosm/1, în spaţiul interstiţial 2 mEq $^0/_{00}$, iar în celule 65 mEq $^0/_{00}$. Au un rol important în ceea ce priveşte presiunea oncotică şi în determinismul efectului de membrană Donnan. Hipoproteinemia recunoaşte o multitudine de cauze (hemoragie, post stări toxicoseptice, caşexii, insuficienţă hepatică, nefropatii albuminurice) şi produce, printre alte fenomene, scăderea volumului plasmatic, edeme, revărsate seroase. *Tratamentul:*

Scanned with OKEN Scanner

administrarea alimentară sau parenterală de proteine, aport energetic suficient, anabolizante.

Hiperproteinemiile adevărate sînt rare (mielomul multiplu sau o exagerată administrare de proteine intravenos). Se înregistrează o creştere a volumului circulant, cu creşterea tensiunii arteriale şi scăderea diurezei, existînd pericolul edemului pulmonar acut. Tratamentul va cuprinde tonice cardiace şi suprimarea aportului proteic.

IX.D. Fiziologia clinică a echilibrului acido-bazic (EAB)

Un important factor homeostazic este „menţinerea echilibrului acido-bazic", a cărui exprimare este pH-ul sanguin, de fapt constanţa concentraţiei ionilor de hidrogen.

În faţa oricărei cauze ce ar tinde să modifice concentraţia H^+ (hiperproducţie de acizi ficşi sau volatili, pierderi de baze, pierderi de acizi sau exces de baze), organismul dispune de sisteme tampon intracelulare, ale hematiilor, dar mai ales ale plasmei, urmate de intervenţia funcţiei respiratorii şi a celei excretorii renale, în vederea soluţionării definitive a agresiunii exercitate asupra echilibrului acido-bazic. Cînd aceste mecanisme sînt depăşite, apare acidoza sau alcaloza.

Noţiunea de pH a fost introdusă de SÖRENSEN (1909) pentru a defini concentraţia ionilor H^+ dintr-o soluţie care altfel nu poate fi exprimată decît prin numere cu foarte multe cifre (astfel, apa disociază foarte slab, o singură moleculă din 10 milioane de molecule); pH-ul este logaritmul cu semn schimbat al numărului care arată concentraţia H^+ dintr-o soluţie, în cazul apei $H^+ = \frac{1}{10\,000\,000} = \frac{1}{10^{-7}} = 10^{-7}$, deci pH-ul apei $= \log \cdot 10^{-7} = 7$. Pentru diverse soluţii, cu cît pH-ul este mai mic, cu atît aciditatea este mai mare, şi invers. Neutralitatea ($H^+ = OH^-$) este reprezentată de pH 7. *Lichidele organismului au în general o reacţie uşor alcalină*, astfel pH-ul sanguin arterial variază între 7,39—7,44; în sîngele venos (în repaus) este mai scăzut cu 0,02 decît cel arterial, considerîndu-se pH-ul normal pentru sînge venos pînă la 7,35; în hematie este mai scăzut decît cel plasmatic cu 0,08—0,14. Concentraţia H^+ în sînge este de 0,0000004 Eq/l $= 4 \times 10^{-8} = 7{,}4$ pH (concentraţia ionilor de hidrogen în mucoasa gastrică, la un pH = 1, este de un milion de ori mai mare decît concentraţia din sînge, corespunzînd la 100 mEq/l H^+).

Scanned with OKEN Scanner

Ușoara alcalinitate a organismului este o condiție necesară bunei desfășurări a tuturor reacțiilor metabolice. Ușoara alcalinitate ar fi ca o margine de siguranță față de producerea continuă de acid din metabolism. În cazurile de acidoză gravă (limita pH-ului acid compatibil cu viața este probabil de 7, după unii autori 6,8), pH-ul plasmatic nu devine acid în sensul strict al noțiunii, găsindu-se la neutralitate, însă suficient pentru a perturba mecanismele metabolice. În cealaltă direcție, limita vitală este considerată 7,8. Menținerea constantă a pH-ului este de fapt expresia biologică a unei concentrații constante a ionilor de H^+, ceea ce a determinat pe *ELKINTON să prefere noțiunea de „bilanț al ionilor de H^+“, în locul vechii denumiri de echilibru acido-bazic*, deoarece, în utilmă instanță, mecanismele care controlează acest echilibru păstrează sau elimină ionul de hidrogen.

În ceea ce privește electroliții, cationii nu-și variază sarcina electrică la valori diferite de pH, neputînd accepta sau ceda ioni de hidrogen, comportament dealtfel identic cu o parte din anioni (Cl^-, SO_4^{--}, acizi organici), spre deosebire de alți anioni (CO_3H^-, PO_4^{--}, proteinele, mai ales cele plasmatice), care pot accepta cel puțin un ion de hidrogen sustras din soluție (de aceea au fost numiți anioni tampon). Astfel apare noțiunea de *„baze tampon“* sisteme funcționale care fixează sau eliberează ioni de hidrogen în funcție de necesitățile controlului ionului de hidrogen, noțiune mai largă și mai cuprinzătoare decît cea de „rezervă alcalină“ a lui van SLYKE și CULLEN.

Echilibrul ionilor de hidrogen este agresionat în mod normal de aportul sau producerea de alcaline și acizi. Agresiunea alcalină constă în aportul de radicali bazici conținuți în alimente (mai ales legume, fructe) sau în urma rezorbției unora dintre secrețiile digestive alcaline.

Agresiunea acidă este mult mai importantă și provine din alimentație (proteine, glucide, lipide; acizii proveniți din această sursă ajung la 50—80 mEq acizi/24 de ore) și o triplă sursă de H^+ a fost descrisă pînă în prezent:

— arderea incompletă a unei părți din lipide și glucide (în mod normal ele sînt arse pînă la H_2O și CO_2, ambele eliminîndu-se), rezultînd acizi organici, sursă de ioni de hidrogen [2 $(CH_2O)n$ —$(CH_3COO^-)n^+$ +nH^+];

— oxidarea aminoacizilor sulfurați (cisteină, metionină) proveniți din catabolizarea proteinelor, care dă naștere la acid sulfuric transformat imediat în sulfați. HUNT și RELMAN au stabilit rolul important al acestei surse de H^+, care stă la originea a 60—80 % din acizii formați în organism (39 mEq/24 de ore, din celelalte surse rezultînd, după ELKINTON, 21 mEq/24 de ore);

— oxidarea și hidroliza fosfoproteinelor, care produce acid fosforic transformat apoi în fosfat (ELKINTON).

Scanned with OKEN Scanner

Ionul de hidrogen, odată produs, este fixat de sistemele tampon, transportat şi eliminat prin contribuţia excreţiei renale şi a funcţiei respiratorii, la care se poate adăuga participarea mucoasei intestinale la îndepărtarea fracţiunilor acide, mai ales a unei părţi din acidul fosforic. Acestea sînt de fapt mecanismele de control al echilibrului ionului de hidrogen.

A. *Sistemele-tampon:*

Prin sistem-tampon se înţelege existenţa concomitentă în soluţie a unui acid slab (puţin disociabil) şi a uneia dintre sărurile sale cu o bază tare (puternic disociabilă), ceea ce conferă posibilitatea de a tampona un acid sau o bază puternică. Acidul puternic va reacţiona cu cationul sării sistemului-tampon luînd naştere acidul slab, care, disociind puţin, nu va modifica important pH-ul. O bază puternică va reacţiona cu acidul slab formînd sarea şi apa.

Sistemele-tampon se găsesc în plasmă, în hematii şi intracelular.

1. *Sistemele-tampon ale plasmei* sînt: bicarbonat-acid carbonic, fosfat monosodic-fosfat disodic şi proteină-proteinat de sodiu.

a) *Sistemul bicarbonat-acid carbonic* este cel mai important prin faptul că elementele din componenţa sa se găsesc din abundenţă, acţionează rapid, acoperă tot spaţiul extracelular, iar CO_2 produs prin funcţionarea lui poate fi repede ajustat prin mijlocirea funcţiei respiratorii.

Producţia de CO_2 fiind continuă, acest sistem reprezintă, practic, o inepuizabilă sursă pentru acidul carbonic şi bicarbonat. Astfel CO_2 capătă un rol biologic important în reglarea pH-ului intra- şi extracelular, fiind mobil şi difuzabil prin membrane, serveşte drept cărăuş ionilor de hidrogen în urma reacţiei sale de hidratare. Rezervele de CO_2 ale organismului devin importante din acest punct de vedere. La un organism de 70 kg, conţinutul alveolar este de 196 ml CO_2, iar sîngele conţine 2 450 ml CO_2 (450 ml în partea arterială şi 2 000 ml în cea venoasă); deci pentru sistemul plămîni-sînge CO_2 se ridică la 2 646 ml (circa 120 mOsm).

Conţinutul de CO_2 al unui adult de 70 kg se ridică la 120 l, din care 83 % se află în oase sub diferite forme chimice. CO_2 rezultat din metabolismul celular ajunge la 400—460 litri/24 de ore (800—900 g/24 de ore).

În sînge, CO_2 se găseşte sub formă solvită ($CO_2+H_2O \rightarrow CO_3H_2$ $CO_3H^- + H^+ = PCO_2 \times 0{,}03$), din care doar 0,1 % este sub formă de acid carbonic, restul fiind disociat; o parte se găseşte sub formă de bicarbonat (de sodiu în plasmă şi de potasiu în celule: CO_3HNa $CO_3H^+ + Na^+$), o ultimă parte formînd carbhemoglobina (legat de atomii de azot ai hemoglobinei, în complexe carbaminice).

Scanned with OKEN Scanner

Între CO_2, acidul carbonic şi bicarbonat este un echilibru dinamic în sensul că se trece dintr-o formă în alta în funcţie de necesităţi, iar CO_2 care poate fi extras din aceste trei forme constituie *capacitatea totală CO_2 a sîngelui* (CO_2 total). Un litru de plasmă fixează 0,56 l CO_2, la o presiune parţială (PCO_2) de 46 mm Hg pentru sîngele venos şi 40 mm Hg pentru sîngele arterial.

Revenind la termenii tamponului plasmatic bicarbonat-acid carbonic:

— Acidul carbonic cu o concentraţie plasmatică de 3 volume % (1,35 mEq/l) ia naştere din CO_2 plasmatic printr-o reacţie reversibilă $CO_3H_2 \rightleftarrows CO_2 + H_2O$, reacţie catalizată de anhidraza carbonică, enzimă ce se găseşte în plămîni, hematii şi rinichi. Disocierea acidului este reprezentată după legea acţiunii maselor:

$$\frac{(H^+)\,(CO_3H^-)}{CO_3H_2} = K$$

în care raportul dintre acidul disociat şi cel nedisociat se face după constanta de disociere caracteristică a acidului. De aici se poate deduce că:

$$(H^+) = K\,\frac{(CO_3H_2)}{CO_3H^-}$$

exprimat logaritmic

$$\log H^+ = \log \cdot K + \log \frac{CO_3H_2}{CO_3H^-}$$

sau, schimbînd semnul,

$$-\log H^+ = -\log K - \log \frac{(CO_3H_2)}{(CO_3H^-)};$$

în care se poate nota:

$$-\log H^+ = pH,$$

iar

$$-\log K = pK$$ (care pentru acid carbonic—bicarbonat este de 6,1).

Formula devine: $pH = 6{,}1 + 10\ g\,\frac{CO_3H^-}{CO_3H_2} = 6{,}1 + 10\ g\,\frac{27}{1{,}35}$.

Raportu $\frac{27}{1{,}35}$ este de 20 (bicarbonaţii în plasmă sînt de 20 de ori mai concentraţi decît acidul carbonic: 27 mEq/l, faţă de 1,35 mEq/l acid carbonic, sau în volume, 60 de volume CO_2% din bicarbonaţi

față de 20 de volume % CO_2 din acid carbonic). De aici rezultă că pH=6,1+log 20, unde log 20=1,3 și astfel pH=6,1+1,3=7,4 (în această demonstrație, formula $H^+ = K \frac{\text{acid carbonic}}{\text{bicarbonat}}$ este ecuația lui Henderson, Hasselbach a introdus, în continuarea demonstrației schimbarea semnelor logaritmilor. Se poate deduce că anionul CO_3H^- provine din disocierea bicarbonaților (care sînt puternic disociabili) și nu din acidul carbonic (puțin disociabil).

Importanța raportului bicarbonat/acid carbonic este determinată în menținerea echilibrului acido-bazic. Valoarea sa normală de 20/1 poate fi modificată prin variația unuia din termeni, dar se va modifica și pH-ul. Tendința este ca valoarea raportului să se mențină constantă, dar rezerva de tamponare este diferită la valori de 40/2 (alcaloză compensată) față de 10/0,5 (acidoză compensată). Deci în organism, în momentul cînd unul din termenii raportului se schimbă (crește sau scade), mecanismele de compensare fac ca și celălalt termen să varieze adecvat, pentru ca valoarea raportului să rămînă 20; dacă mecanismele sînt depășite, apare decompensarea în sens acid sau bazic.

Modul de acțiune al acestui tampon se realizează astfel: în cazul unei agresiuni acide, bicarbonatul tamponează acidul apărut prin formarea de acid carbonic și sarea acidului respectiv. Acidul carbonic care conține ionii de H^+ în exces aduși de acid se va desface, sub acțiunea anhidrazei carbonice, în CO_2 și H_2O, care se elimină. În cazul unei agresiuni bazice, aceasta reacționează cu acidul carbonic, formîndu-se bicarbonat și apă. Și într-un caz, și în altul, pH-ul va rămîne neschimbat.

b) *Sistemul fosfat disodic (PO_4HNa_2)—fosfat monosodic (PO_4H_2Na)* are o putere tampon relativ mică în plasmă, raportul fosfat disodic/ /fosfat monosodc=4/1. În agresiunea acidă, ionii de hidrogen în exces sînt fixați de fosfatul bibazic, care se transformă în monobazic, al cărui exces se elimină prin rinichi; în agresiunea alcalină, ionii OH^- sînt transformați în apă cu H^+ furnizat de fosfatul monosodic (care devine bibazic, slab alcalin), ce este eliminată. Pentru fosfați pK este de 6,8, deci eficacitatea lor maximă este în celulă, unde pH-ul este 6,8—7.

c) *Sistemul proteinat de sodiu-proteine libere* reprezintă a zecea parte din puterea tampon a plasmei, reprezentînd mai ales un tampon intracelular.

2. *Sistemele-tampon ale hematiei* sînt hemoglobinatul de K — hemoglobină redusă și oxihemoglobinatul de K — oxihemoglobina, mai puțin activ decît primul, iar ambele de circa zece ori mai active decît tamponul proteinelor plasmatice. Sistemele-tampon eritrocitare acționează asupra CO_3H_2 și a ClH, care sînt difuzibili prin peretele eritrocitului, ansamblul fenomenelor făcînd parte din mecanismul descris de HAMBURGER (vezi fig. 37).

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul celular formează CO_2, care difuzează în lichidul interstiţial, apoi trece în plasmă, unde se găseşte sub cele trei forme: CO_2 dizolvat (5—8 %), în bicarbonaţi (70—75 %) sau carbhemoglobină (20—30 %). La nivelul ţesuturilor, CO_2 trece în hematie, unde

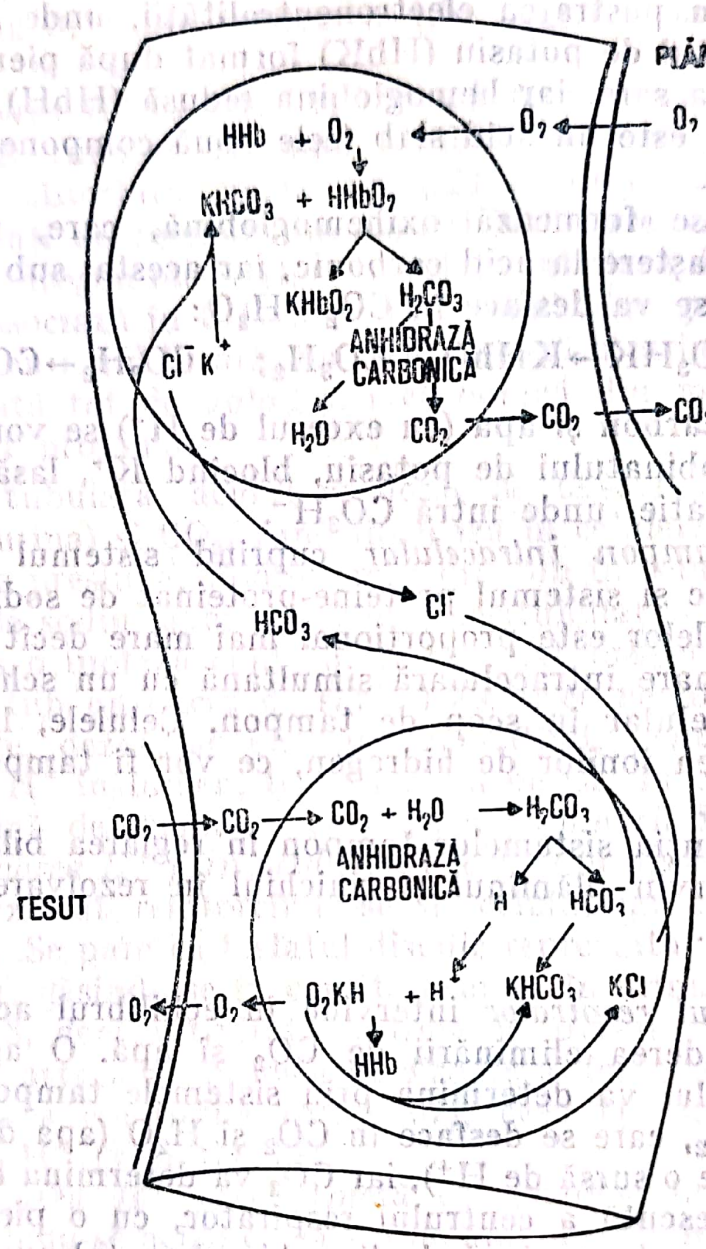


Fig. 37 — Mecanismul tampon al hematiei.

se uneşte cu apa, formînd acid carbonic (reacţie catalizată de anhidraza carbonică):

$$CO_2 + H_2O \rightarrow CO_3H_2;$$

acidul carbonic disociază imediat, H^+ reacţionînd cu hemoglobina redusă: $CO_3H_2 \rightarrow CO_3H^- + H^+$; $H^+ + Hb^- \rightarrow HHb$, iar ionul bicarbonic

formează cu K^+ bicarbonat de potasiu: $CO_3H^- + K^+ \rightarrow CO_3HK$ (acidul carbonic fiind mai puternic decît hemoglobina redusă).

Dacă ionul bicarbonic din hematie are concentraţie mai mare decît cea plasmatică, va ieşi din hematie în plasmă, de unde va migra Cl^- în hematie pentru păstrarea electroneutralităţii, unde va forma ClK.

Hemoglobinatul de potasiu (HbK) format după pierderea oxigenului se comportă ca sare, iar hemoglobina redusă (HbH), formată după reacţia cu CO_3H_2, este un acid slab (cele două componente ale tamponului HbK/HbH).

În capilare se formează oxihemoglobină, care, reacţionînd cu bicarbonaţii, dă naştere la acid carbonic, iar acesta, sub acţiunea anhidrazei carbonice, se va desface în $CO_2 + H_2O$:

$$HHbO_2 + CO_3HK \rightarrow KHbO_2 + CO_3H_2; \quad CO_3H_2 \rightarrow CO_2 + H_2O.$$

Bioxidul de carbon şi apa (cu excesul de H^+) se vor elimina. Formarea oxihemoglobinatului de potasiu, blocînd K^+, lasă în exces Cl^-, care iese din hematie, unde intră CO_3H^-.

3. *Sistemele-tampon intracelular* cuprind sistemul fosfat monosodic-fosfat disodic şi sistemul proteine-proteinat de sodiu. Activitatea de tampon a celulelor este proporţional mai mare decît a plasmei. Se produce o tamponare intracelulară simultană cu un schimb ionic faţă de spaţiul extracelular în scop de tampon. Celulele, livrînd cationi, permit pătrunderea ionilor de hidrogen, ce vor fi tamponaţi de sistemele intracelulare.

După intervenţia sistemelor tampon în reglarea bilanţului ionilor de hidrogen, intervin plămînul şi rinichiul în rezolvarea agresiunilor acide sau alcaline.

B. *Mecanismul respirator* intervine în echilibrul acido-bazic prin creşterea sau scăderea eliminării de CO_2 şi apă. O agresiune acidă asupra organismului va determina prin sistemele tampon o producţie crescută de CO_3H_2, care se desface în CO_2 şi H_2O (apa disociază foarte puţin, deci nu este o sursă de H^+), iar CO_2 va determina hiperventilaţie, prin stimulare crescută a centrului respirator, cu o pierdere crescută de CO_2. În cazul unei agresiuni alcaline, bicarbonatul sanguin va creşte, centrul respirator va fi mai puţin excitat (scad frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii), astfel se reţine CO_2, care va da naştere la acid carbonic (raportul bicarbonat/acid carbonic rămînînd constant).

C. *Mecanismul renal este cel care rezolvă urmările agresiunilor asupra balanţei ionilor de hidrogen*, deoarece sistemele tampon corijează doar temporar dezechilibrele, iar mecanismul respirator nu poate face faţă decît pînă la un anumit nivel, ca mijloc de compensare.

Scanned with OKEN Scanner

„Rezerva alcalină" reprezentată de bicarbonaţi (circa 1 000 mEq pentru tot organismul) poate fi repede epuizată chiar în condiţii fiziologice normale, de aceea *rinichiul intervine prin eliminarea acizilor sau, din contra, prin reţinerea ionilor de hidrogen.*

În acidoză, rinichiul va elimina H^+, urina devine mai acidă (pH-ul urinar de regulă 6, poate scădea la 4,5). *Excreţia de H^+ se realizează prin mai multe mecanisme*

— *Eliminarea H^+ în urină sub formă de acid carbonic*, bicarbonaţii fiind reabsorbiţi tubular. Normal, toată cantitatea de ion bicarbonic filtrată este reabsorbită (5 000 mEq/24 de ore), prin schimb ionic între H^+ secretaţi de celulele tubulare şi Na^+ care vin cu urina tubulară. Ionii de hidrogen iau naştere în celula tubulară din acidul carbonic format, care disociază în CO_3H^- şi H^+. Ionul hidrogen trece în lumen, combinîndu-se cu ionul bicarbonic, şi formează în urină acidul carbonic, reacţie catalizată tot de anhidraza carbonică din membrana celulelor tubului contort proximal.

În urina tubulară, acidul carbonic se descompune în apă (care se elimină cu urina) şi CO_2, care difuzează în celulele tubulare conform gradientului de presiune. Sodiul trece din tub în celule, unde formează bicarbonatul de sodiu, apoi în lichidul peritubular şi de aici în plasmă. PITTS a emis o ipoteză conform căreia reabsorbţia activă de Na^+ în celulă lasă în tub un exces de sarcini electrice negative şi un plus de sarcini pozitive, dezordine electrică necesitînd, pentru echilibrare, fie eliminarea de H^+ în lumen, fie absorbţia de Cl^- în celulă (deci o lipsă de clor în urină determină o creştere a eliminării H^+) (vezi fig. 38).

— *Eliminarea H^+ prin acidifierea fosfatului bisodic* în fosfat monosodic, Na^+ rezultat reîntorcîndu-se în celulă, iar fosfatul monosodic fiind excretat. Se pare că fosfatul disodic reprezintă cel mai important tampon urinar, găsindu-se în cantitate mare în urina tubulară şi avînd un pK de 6,8, deci activitate optimă la pH-ul urinar. Cînd pH-ul urinar scade foarte mult şi fosfatul disodic a fost complet utilizat, se excretă în exces creatinină (pK 4,97), ceea ce determină creşterea pierderilor de H^+ (vezi fig. 39).

— *Eliminarea H^+ prin sinteză de amoniac* în celulele tubulare distale, excretîndu-se acizii ca săruri de amoniu, iar sodiul absorbindu-se pentru a reconstitui bicarbonatul de sodiu. Amoniacul se formează din aminoacizii din sînge (glutamină, alanină), reacţie catalizată în special de glutaminază. Amoniacul trece în lichidul tubular, transformîndu-se în ion amoniu (NH_4), după unirea cu un H^+, şi se elimină sub formă de săruri de amoniu (normal, 30—50 mEq/24 de ore, în acidoză 60—100 mEq/24 de ore) (vezi fig. 40).

— *Eliminarea de H^+ prin sinteza acidului hipuric* (glicocol+acid benzoic) şi prin hidroliză a esterilor fosforici, cu eliminarea lor urinară.

Scanned with OKEN Scanner

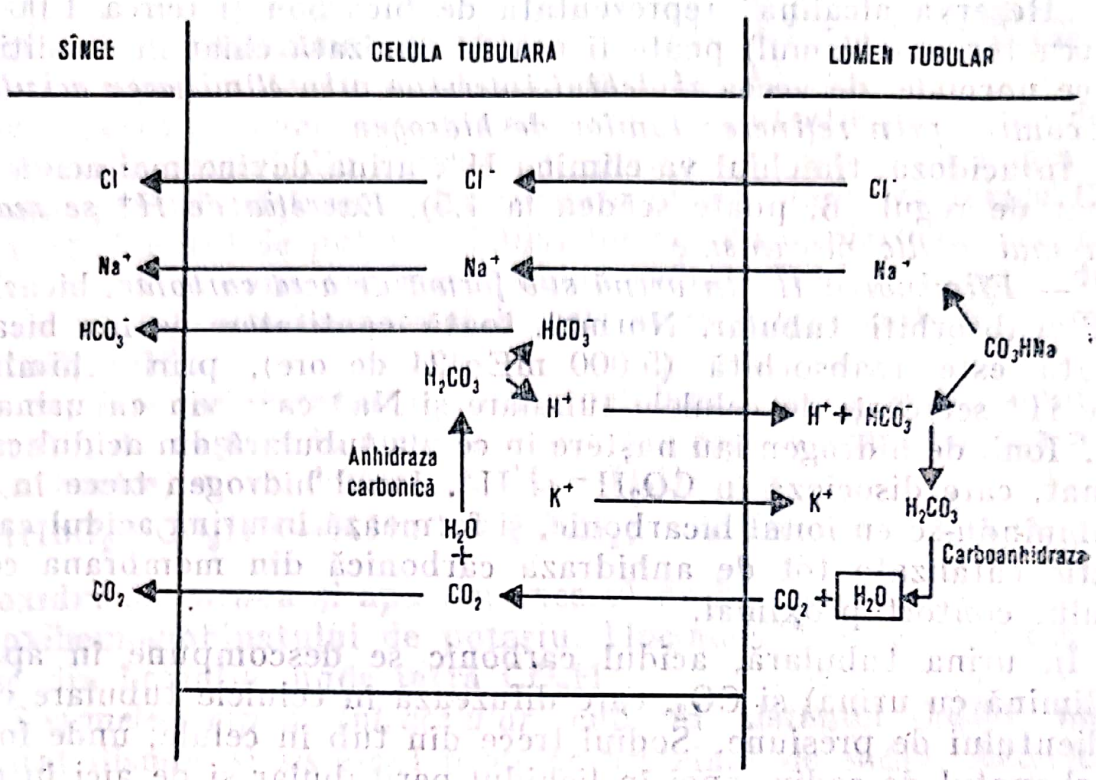


Fig. 38 — Mecanismul renal de economisire a bicarbonatului.

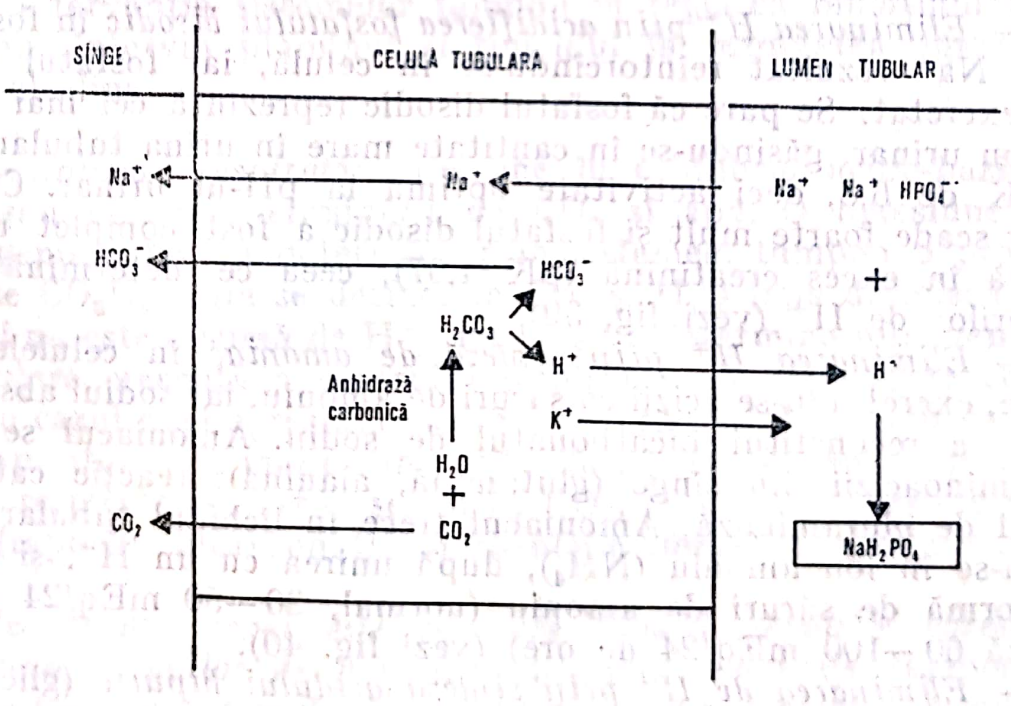


Fig. 39 — Mecanismul renal de acidifiere a fosfatului disodic în fosfat monosodic.

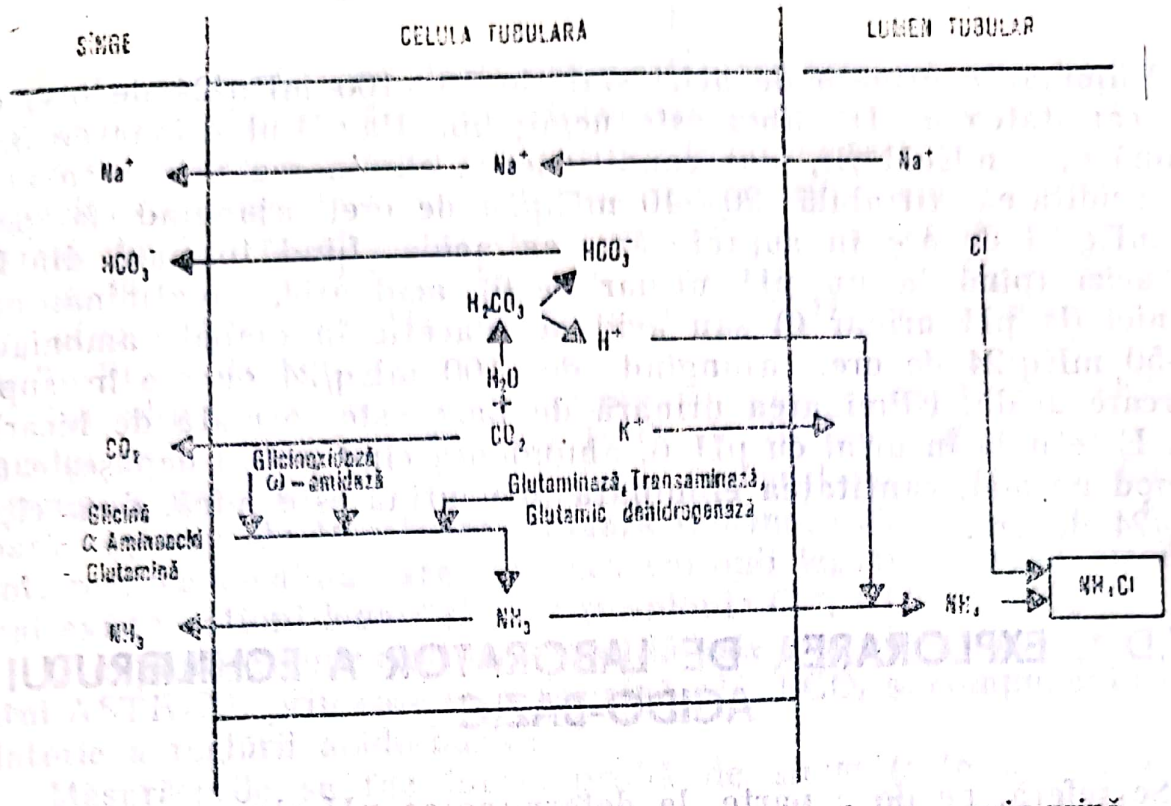


Fig. 40 — Formarea de clorură de amoniu și pierderea sa prin urină.

Toate aceste mecanisme sînt mult exagerate în acidoză, excreția de bicarbonat poate scădea pînă la dispariție, excreția de sodiu scade și ea mult, crescînd eliminările de clor; pH-ul urinar este acid (4,4 —4,5).

În alcaloză, pH-ul urinar crește mult (pînă la 7,8), excreția de bicarbonat și de cationi (Na^+, K^+) crește, eliminarea de săruri de amoniu scade, ca și Cl^- urinar, iar acizii organici se elimină sub formă mai puțin acidă.

E util de reținut că în circuitele metabolice cantitatea totală de H/24 de ore este de 30 000 de ori mai mare decît cantitatea deH^+ liber în lichidele organismului, iar cantitatea de H^+ din sistemele-tampon (nedisociat) este de 50 000 de ori mai mare decît H^+ liber, CO_2 din circuitele metabolice este de milioane de ori mai mare decît H^+ liber.

Cele de mai sus pot fi exprimate și altfel (după PANAITESCU și ELKINTON):

— Cantitatea totală de CO_2 angajat în circuite metabolice 24 000 mEq/24 de ore

— Cantitatea totală de H^+ angajat în circuite metabolice 60 mEq/24 de ore

— Cantitatea totală de tamponare din corp 2100 mEq

— Cantitatea totală de hidrogen din tampoane 105 mEq

— Cantitatea de H^+ liber în fluidele corpului 0,0021 mEq

Eliminările urinare de acizi sînt de 50—100 mEq/24 de ore, din care cantitatea de H^+ liber este neglijabilă (la pH-ul urinar de 5, se elimină 0,01 mEqH^+/l), dar condiţionează eliminarea urinară a acizilor, aciditatea titrabilă 20—40 mEq/24 de ore, ajungînd la peste 100 mEq/24 de ore în supraîncărcarea acidă, fiind formată din fosfaţi acizi (pînă la un pH urinar de 6), acid uric, creatinină, acizi organici (la pH urinar 6) sau acid acetilacetic în diabet; amoniacul, 30—50 mEq/24 de ore, ajungînd de 100 mEq/24 de ore în supraîncărcare acidă. Eliminarea urinară de baze este formată de bicarbonaţi. Este nulă în urini cu pH 6, abundentă cînd pH-ul depăşeşte 6,6. În mod normal, cantitatea eliminată prin urină este mică, doar cîţiva mEq/24 de ore.

IX.D.1. EXPLORAREA DE LABORATOR A ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Se referă, pe de o parte, la determinarea pH-ului, iar pe de alta la determinările ce privesc CO_2, sau bazele tampon totale. Din corelarea acestor date se trag concluzii asupra componentei dereglate în mod predominant, modificările de natură compensatorie şi reflectarea lor asupra pH-ului, a dereglărilor echilibrului acido-bazic.

1. Determinarea pH-ului plasmatic

— Se face *prin calcul*, cu ecuaţia Henderson-Hasselbach, dozînd bicarbonaţii şi acidul carbonic. Metoda este puţin precisă;

— *colorimetric*, cu un indicator colorat. Ambele metode nu mai sînt, practic, folosite;

— *electrometric*, metodă curent folosită, furnizînd date precise. Cea mai bună este metoda cu electrodul de sticlă, făcîndu-se în ambianţă termostată (ne referim la determinările cu microechipament ASTRUP, cel mai frecvent întrebuinţat în practica noastră).

2. Determinarea bicarbonaţilor din plasmă

A fost considerată a fi identică cu rezerva alcalină (prin volumul de CO_2 degajat în aparatul van Slyke, prin adăugarea de acid sulfuric). Dar, din cele 55—60 volume % sînge, cît se degajă în mod normal, o parte (3—5 %) provine din CO_2 dizolvat în plasmă, deci în cazurile care au tulburări respiratorii noţiunea de rezervă alcalină nu mai este

apropiată de cantitatea de bicarbonați plasmatici pe care își propune să-i semnifice. Acest fapt a determinat pe unii autori să înlocuiască sau *să subînțeleagă „rezerva alcalină" cu termenul de CO_2 total al plasmei* (capacitatea totală în CO_2 a sîngelui este cantitatea de CO_2 ce poate fi extrasă din 100 ml sînge, la vid, prin acidifiere. Normal este de 50—60 volume % sau 24—27 m Mol/1 în sîngele arterial. *CO_2 total cuprinde CO_2 din:* CO_3H^-, CO_3H_2 și CO_2 solvit. $CO_3H_2+CO_2$ formează *„CO_2 liber"* $=PCO_2 \cdot 0{,}03$.

Introducerea în tehnica determinării rezervei alcaline a echilibrării sîngelui cu o atmosferă care are PCO_2 de 40 mm Hg, O_2 în exces, la o temperatură de 38° (înlăturîndu-se factorul respirator), a făcut să apară noțiunea de *bicarbonat standard* (normal=50—60 volume %), de fapt, rezerva alcalină care măsoară cationii legați de ionul bicarbonic (mai există cationi legați și de alți anioni: Cl^-, PO_4^{---}, SO_4^{--}).

O explorare cuprinzătoare și utilă este cea electrometrică cu aparatul ASTRUP, prin care se determină pH, PCO_2 și componenta neventilatorie a reglării acido-bazice.

Măsurătorile se fac într-o probă de sînge (arterial, capilar sau venos). Se determină mai întîi pH-ul actual (pHa) care arată pH-ul existent în momentul recoltării în segmentul circulator de unde s-a făcut prelevarea (normal 7,36—7,42 pentru sînge venos sau arterial).

După echilibrarea probei cu două concentrații de CO_2, la temperatura constantă de 38°, cu ajutorul a două pH-uri de lucru, se trasează o linie pe nomograma Siggard-Andersen, citindu-se restul termenilor pe nomogramă.

Se determină astfel:

— *pH-ul standard* (pHs), reprezentînd pH-ul care ar trebui să existe în afara oricărei modificări a componentei respiratorii a echilibrului acido-bazic. La echilibru, pHs trebuie să fie egal cu pHa;

— *bazele-tampon* (BB) reprezintă, în mEq $^0/_{00}$, totalul anionilor tampon din sînge (din bicarbonați, proteine, hemoglobinați, fosfați), cifra normală fiind 46—55 mEq $^0/_{00}$;

— *baza-exces* (EB) arată, în mEq $^0/_{00}$, cantitatea de acizi ficși sau baze existentă în exces într-o tulburare a echilibrului acido-bazic. În mod normal ar trebui să fie egală cu zero (se admit ca normale variații de $\pm$ 2,5 mEq $^0/_{00}$). Importanța acestui termen constă în aceea că prin valoarea sa se poate calcula cantitatea de soluție acidifiantă sau alcalinizantă necesară reechilibrării balanței ionului de hidrogen în spațiul extracelular;

— *bazele-tampon ideale sau normalizate* (NBB) reprezintă un termen teoretic care definește bazele-tampon ce ar trebui să existe în afara oricărui dezechilibru acido-bazic (NBB—BB în starea de echilibru) NBB=BB—($\pm$EB);

Scanned with OKEN Scanner

— *bicarbonatul standard* (SB) este totalitatea bicarbonaților sanguini determinați în condiții de lipsă a modificărilor respiratorii (PCO_2 = =40 mm Hg și oxigenare completă a hemoglobinei). Valoarea normală este de 21,2—24 mEq $^0/_{00}$, pentru sîngele arterial și capilar, și pînă la 26 mEq $^0/_{00}$ pentru sîngele venos;

— *bicarbonatul actual* (AB) reprezintă CO_2 din bicarbonații sanguini *(adevărata rezervă alcalină)*. Valoarea normală este de 21—24 mEq $^0/_{00}$ (cînd nu există tulburări respiratorii AB și SB);

— *PCO_2* este presiunea parțială a CO_2, sub care se găsește dizolvat în sînge, și reprezintă un factor important de referință pe care se bazează metoda (relația lineară între PCO_2 și pH). Valoarea sa normală este de 40 mm Hg pentru sînge arterial și capilar și 45 mm Hg pentru sîngele venos;

— *CO_2 total* este CO_2 cuprins în bicarbonați și fracțiunea solvită *(vechiul termen de rezervă alcalină)*. Valoarea normală este de 25—27 mEq $^0/_{00}$ și se află însumînd bicarbonatul actual (CO_2 din bicarbonați) cu fracțiunea de CO_2 solvită:

$$CO_2 \text{ total} = AB + (PCO_2 \times 0{,}03)$$

Interpretarea datelor determinate prin această metodă electrometrică și cu ajutorul nomogramei se face astfel (vezi fig. 41):

1) valoarea pHs indică starea de echilibru, acidoză sau alcaloză;

2) compararea pHa cu pHs indică tendința la compensare, parțială sau totală, sau lipsa oricărei compensări;

3) EB confirmă diagnosticul de acidoză sau alcaloză și arată cantitativ mărimea dezordinii acido-bazice;

4) BB și AB furnizează date legate de rezerva de tamponare a sîngelui, care se coroborează cu SB pentru a vedea influența factorului respirator.

5) valoarea PCO_2 este determinată în stabilirea acidozei respiratorii sau a mărimii compensării respiratorii a unui dezechilibru (valoarea sa este un parametru al stabilirii indicației de ventilație mecanică, în funcție de caz);

6) compararea CO_2 total cu AB conturează participarea respiratorie (în plus sau minus) la capitalul sanguin de CO_2.

IX.E. Dezechilibrele acido-bazice

Acidoze: apar prin creșterea cantității de acizi sau spolierea de baze, mecanisme care duc la scăderea pH-ului sub 7,35. Acumularea de acizi poate fi metabolică sau respiratorie, iar acidoza poate fi compensată, parțial compensată sau decompensată;

Scanned with OKEN Scanner

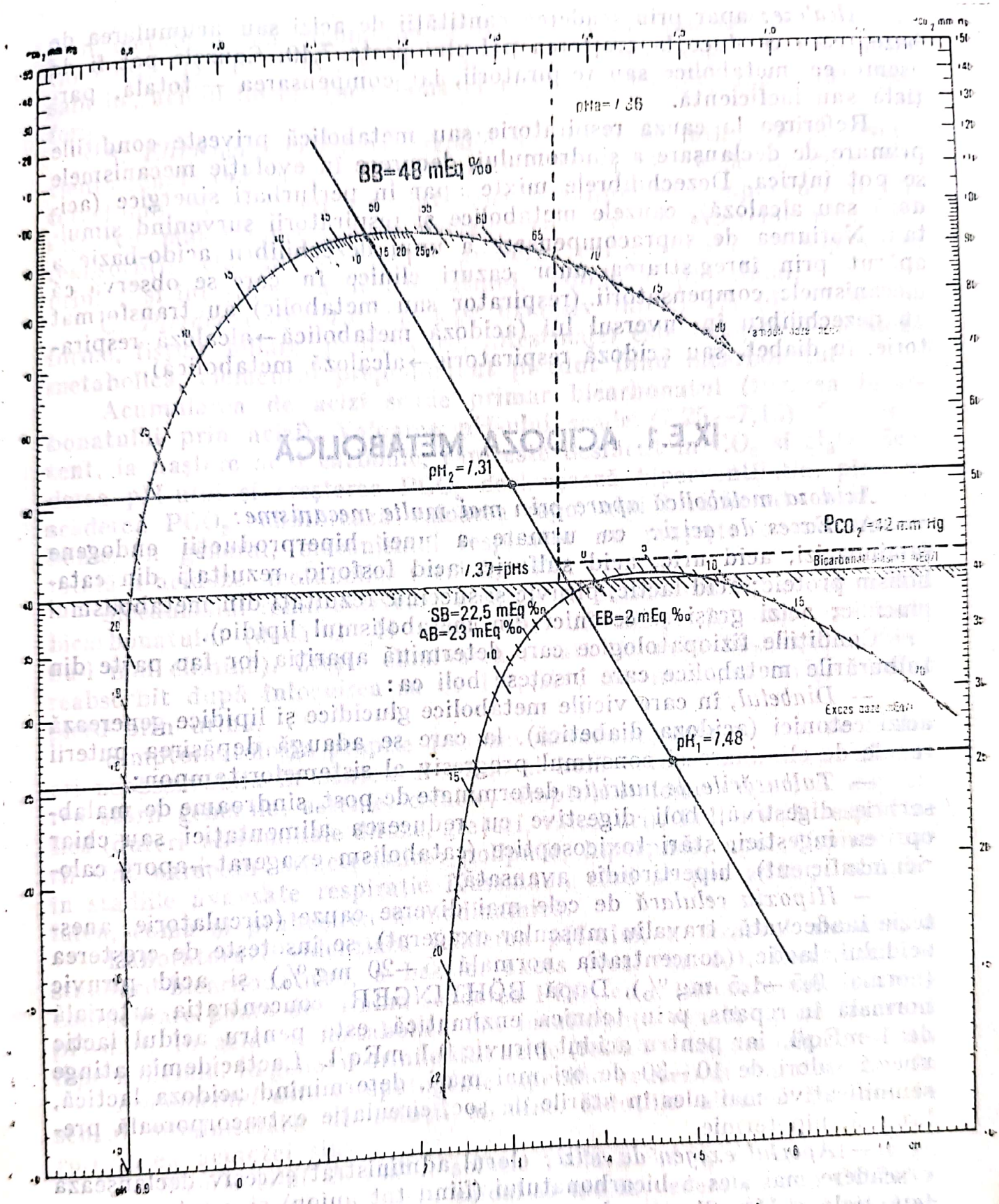


Fig. 41 — Aspectul normal al nomogramei acido-bazice.

Alcaloze: apar prin scăderea cantității de acizi sau acumularea de baze, ceea ce duce la creșterea pH-ului peste 7,40. Cauzele pot fi de asemenea metabolice sau respiratorii, iar compensarea — totală, parțială sau ineficientă.

Referirea la cauza respiratorie sau metabolică privește condițiile primare de declanșare a sindromului, deoarece în evoluție mecanismele se pot intrica. Dezechilibrele mixte apar în perturbări sinergice (acidoză sau alcaloză), cauzele metabolice și respiratorii survenind simultan. Noțiunea de supracompensare a unui dezechilibru acido-bazic a apărut prin înregistrarea unor cazuri clinice în care se observă că mecanismele compensatorii (respirator sau metabolic) au transformat un dezechilibru în inversul lui (acidoză metabolică→alcaloză respiratorie, în diabet, sau acidoză respiratorie→alcaloză metabolică).

IX.E.1. ACIDOZA METABOLICĂ

Acidoza metabolică apare prin mai multe mecanisme:

A. *Exces de acizi:* ca urmare a unei hiperproducții endogene (aminoacizi, acid uric, acid sulfuric, acid fosforic, rezultați din catabolism proteic; acid lactic, piruvic și succinic rezultați din metabolismul glucidic; acizi grași și cetonici din metabolismul lipidic).

Condițiile fiziopatologice care determină apariția lor fac parte din tulburările metabolice care însoțesc boli ca:

— *Diabetul*, în care viciile metabolice glucidice și lipidice generează acizi cetonici (acidoza diabetică), la care se adaugă depășirea puterii renale de eliminare și consumul progresiv al sistemelor-tampon;

— *Tulburările de nutriție* determinate de post, sindroame de malabsorbție digestivă, boli digestive cu reducerea alimentației sau chiar oprirea ingestiei, stări toxicoseptice (catabolism exagerat+aport caloric insuficient), hipertiroidie avansată;

— *Hipoxia celulară* de cele mai diverse cauze (circulatorie, anestezie inadecvată, travaliu muscular exagerat), se însoțește de creșterea acidului lactic (concentrația normală 5—20 mg%) și acid piruvic (normal 0,5—1,5 mg%). După BÖHTINGER, concentrația arterială normală în repaus, prin tehnica enzimatică, este pentru acidul lactic de 1 mEq/l, iar pentru acidul piruvic 0,1 mEq/l. Lactacidemia atinge uneori valori de 10—30 de ori mai mari, determinînd acidoza lactică, semnificativă mai ales în stările de șoc, circulație extracorporeală prelungită, hipotermie.

— *Aportul exogen de acizi:* clorul administrat excesiv declanșează o scădere mai ales a bicarbonatului (fiind tot anion) și o reținere preferențială a H^+. Clorura de amoniu, pe lîngă clor, va furniza și H^+,

prin metabolizarea amoniului în ficat. Rășinile schimbătoare de cationi reţin H^+ în locul Na^+, K^+, Ca^{++}. Alţi acizi exogeni pot fi acidul salicilic, acidul formic (metabolit al alcoolului metilic) sau acidul fosforic.

B. *Eliminarea defectuoasă renală a acizilor* se întîlneşte în insuficienţa renală (acută sau cronică), acidoza tubulară renală sau ureteroenterostomii, în care mucoasa intestinală reabsoarbe componenţi ai urinii; cea mai importantă în declanşarea acidozei hipercloremice este reabsorbţia clorului şi ionului amoniu, concomitentă cu o pierdere urinară şi intestinală a bicarbonatului, sodiului şi potasiului.

C. *Pierderea de baze*, aproape exclusiv intestinală (diarei holeriforme, fistule biliare, pancreatice, intestinale) este însoţită de acidoză metabolică, elementul preponderent pierdut fiind bicarbonatul.

Acumularea de acizi scade primar bicarbonatul (titrarea bicarbonatului prin acizi). Valoarea pH-ului scade (7,25—7,15). Concomitent, ia naştere acid carbonic, care este desfăcut în CO_2 şi H_2O. Scăderea pH-ului şi creşterea PCO_2 declanşează hiperventilaţia, pînă ce scăderea PCO_2 echilibrează valoarea raportului bicarbonat—acid carbonic. În general, mecanismul respirator nu reuşeşte o compensare totală a acidozei metabolice (vezi fig. 42).

Mecanismul renal activează sinergic în eliminarea H^+ cu absorbţia bicarbonatului (dacă CO_3H^- scade sub 25 mEq/l în sînge, rinichiul nu-l mai elimină). Creşte eliminarea renală de acizi ficşi, sodiul fiind reabsorbit după înlocuirea sa cu H^+, K^+, dar mai ales NH_4, care se pierd prin urină.

Simptomatologia proprie acidozei metabolice este săracă, de multe ori neobservabilă în contextul clinic al bolii care o generează: alterarea stării generale, astenie, cefalee, simptomatologie digestivă nespecifică (dureri abdominale difuze, greţuri, vărsături). Tulburările respiratorii sînt oarecum caracteristice: polipnee, hiperpnee, apoi dispnee, iar în stadiile avansate respiraţie Kussmaul, cînd se pot adăuga obnubilarea, coma şi prăbuşirea hemodinamică.

Laboratorul evidenţiază scăderea pH-ului, a rezervei alcaline, a standard-bicarbonatului, a bazelor exces (vezi fig. 43). Încercarea de compensare poate determina scăderea PCO_2 cu o oarecare ameliorare a pH-ului. În acidoza metabolică din insuficienţa renală apare frecvent hiperkaliemia. În general urinile sînt acide (fosfaţi acizi, amoniac crescut).

Tratamentul este etiopatogenic (specific cauzei) şi simptomatic, în sensul administrării de soluţii alcaline. Soluţiile alcaline folosite în corectarea acidozei sînt:

— *Bicarbonatul de sodiu*, soluţie molară 8,4 % (1 ml = 1 mEq), soluţie izotonică 14 %. Pentru calcul se are în vedere că 1 g CO_3HNa conţine 12 mEq Na^+ şi 12 mEq CO_3H^- (sau 1 g CO_3HNa conţine

Scanned with OKEN Scanner

275 mg Na^+). Administrarea se face în perfuzie, evitîndu-se amestecul cu alte soluții de perfuzat sau medicamente. Administrarea orală de bicarbonat de sodiu este mai greu de controlat, fiind condiționată de toleranța digestivă, iar calculul cantității absorbite este dificil. Se pot da 6—8 g/24 de ore.

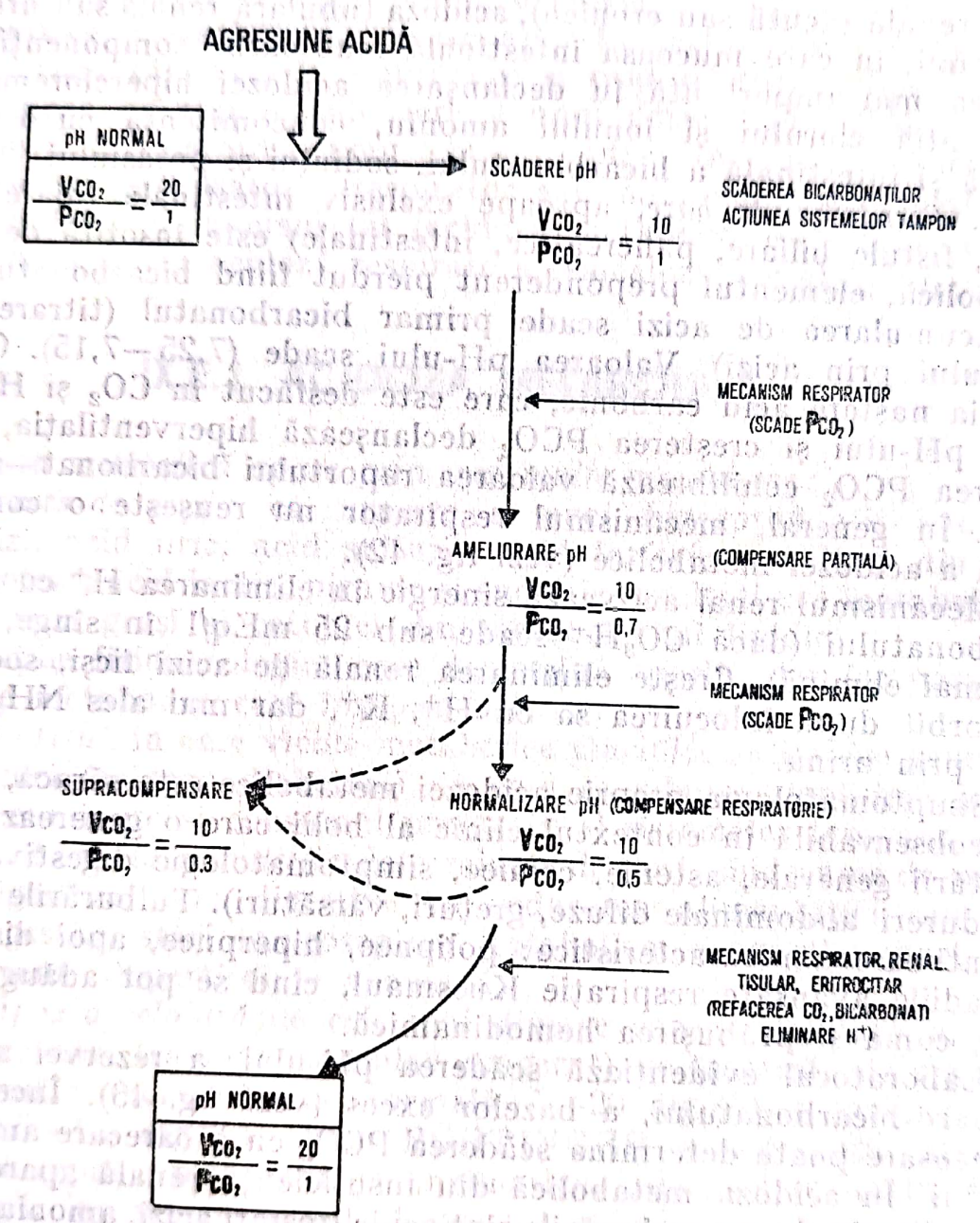


Fig. 42 — Evoluția compensării în acidoza metabolică.

— *Lactatul de sodiu*, soluție 18,66 g $^0/_{00}$ molar /6 (1 g = 9 mEq Na = = 200 mg Na^+). Este însă contraindicat în acidoza lactică și insuficiența hepatică. Argumentul că ar fi de preferat bicarbonatul deoarece radicalul lactic este metabolizat, în timp ce ionul carbonic necesită o

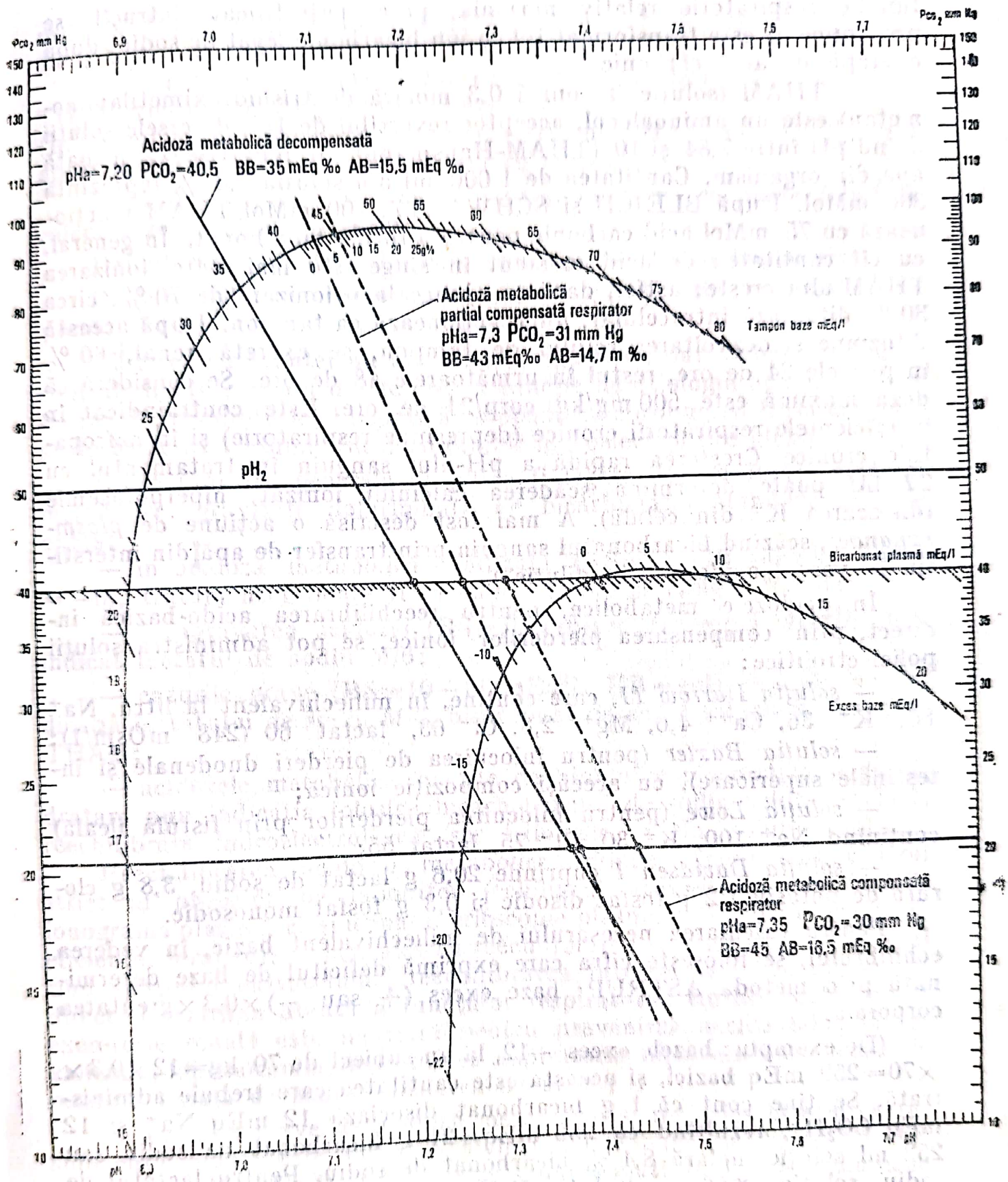


Fig. 43 — Nomograma EAB în acidoza metabolică.

funcție respiratorie relativ normală, pare nejustificat, întrucît se presupune că este transformat tot în ion bicarbonic legat de sodiu, după o etapă de acid carbonic;

— THAM (soluție izotonică 0,3 molară de trishidroximetilaminometan) este un aminoalcool, acceptor reversibil de H^+, diversele soluții avînd pH între 7,84 și 10 (THAM-Hausmann). Se repartizează în toată apa din organism. Cantitatea de 1 000 ml din soluția 3,6 % reprezintă 300 mMol. După BLEICH și SCHWARTZ, 100 mMol THAM reacționează cu 75 mMol acid carbonic pentru a forma bicarbonat. În general, cu cît cantitatea de acid existent în sînge este mai mare, ionizarea THAM-ului crește; astfel, dacă se ajunge la o ionizare de 70 %, circa 30 % difuzează intracelular, unde acționează ca tampon. După această difuziune și dezvoltarea rolului de tampon, se excretă renal, 60 % în primele 24 de ore, restul în următoarele 48 de ore. Se consideră că doza maximă este 500 mg/kg corp/24 de ore. Este contraindicat în insuficiențele respiratorii cronice (depresiune respiratorie) și în nefropatiile cronice. Creșterea rapidă a pH-ului sanguin în tratamentul cu *THAM* poate determina scăderea calciului ionizat, hiperpotasemie (dislocarea K^+ din celulă). A mai fost descrisă o acțiune de *plasm-expander*, scăzînd bicarbonatul sanguin prin transfer de apă din interstiții în vase („acidoză prin diluție").

În acidozele metabolice, pentru reechilibrarea acido-bazică indirect, prin compensarea pierderilor ionice, se pot administra soluții polielectrolitice:

— *soluția Darrow II*, care conține, în miliechivalent la litru, Na^+ 80, K^+ 36, Ca^{++} 4,6, Mg^{++} 2,8, Cl^- 63, lactat 60 (248 mOsm/1);

— *soluția Baxter* (pentru înlocuirea de pierderi duodenale și intestinale superioare), cu aceeași compoziție ionică;

— *soluția Lowe* (pentru înlocuirea pierderilor prin fistulă ileală) conținînd Na^+ 100, K^+ 30, Cl^- 75, lactat 55;

— *soluția Davidsen I* cuprinde 20,6 g lactat de sodiu, 3,8 g clorură de potasiu 1,2 g fosfat disodic și 0,3 g fosfat monosodic.

Pentru calcularea necesarului de miliechivalent bazic, în vederea echilibrului, se folosește cifra care exprimă deficitul de baze determinată prin metoda ASTRUP: baze exces (+ sau —) $\times 0{,}3 \times$ greutatea corporală.

(De exemplu: bazele exces —12, la un subiect de 70 kg $= 12 \times 0{,}3 \times 70 = 252$ mEq bazici, și aceasta este cantitatea care trebuie administrată. Se ține cont că 1 g bicarbonat disociază 12 mEq Na^+ și 12 mEq CO_3H^-, rezultînd că 252 mEq = 21 g bicarbonat de sodiu sau 252 ml soluție molară 8,4 % bicarbonat de sodiu. Pentru lactatul de sodiu, soluția 18,66 ‰ (soluție M/6) 1 g lactat de sodiu disociază 9

mEq Na^+ și 9 mEq lactat (CO_3H^-), pentru același caz sînt necesari 28 g lactat de sodiu, deci circa 1 500 ml din soluția M/6.)

Pentru calcularea numărului de mililitri necesari din soluția de THAM = baze exces × greutatea corporală.
(În exemplul de mai sus: $-12 \times 70 = 840$ ml THAM sol. 3,6 %, deci aproximativ 30 g, revenind 450 mg/kg corp.)

Dacă nu se poate determina excesul de baze, se poate folosi în calcul rezerva alcalină (R.a.):

Deficit miliechivalenți/l = R.a. teoretică — R.a. a bolnavului.

Deficitul global mEq = deficit mEq/l × 20 % din greutatea corporală (kg).

Alegerea substanței nu are criterii riguroase, dar trebuie apreciate contraindicațiile unora dintre ele, în funcție de etiologia acidozei, funcția renală, respiratorie și hepatică, precum și coordonarea tratamentului acido-bazic cu tratamentul dezordinilor hidroelectrolitice globale.

Unele indicații generale ar putea fi legate de gravitatea acidozei metabolice, gravitate determinată de bicarbonatul standard și baze exces:

— în acidoza metabolică moderată (BS = 17—19 mEq/l; EB = —6), tratamentul poate fi început cu soluție Ringer lactat;

— în agravarea acidozei (BS = 15 mEq/l; EB = —8 mEq/l) este indicat lactatul de sodiu M/6;

— cazurile grave (BS = 10—14 mEq/1, EB = —10 mEq/1) au indicația lactatului de sodiu M/6, bicarbonat de sodiu soluție molară sau THAM;

— acidozele metabolice însoțite de hipotonie plasmatică și deshidratare pun indicația folosirii bicarbonatului de sodiu soluție molară, reechilibrare hidroelectrolitică (ser fiziologic, ClNa soluție molară).

Reechilibrarea acidozei metabolice trebuie făcută sub control strict al probelor de laborator (echilibrul acido-bazic — ASTRUP, ionograma plasmatică și urinară, crioscopie plasmatică) pentru urmărirea eficienței terapeutice, mai ales că reechilibrarea se adresează în primul rînd spațiului extracelular, reechilibrarea intracelulară făcîndu-se indirect. Urmărirea atentă a funcțiilor respiratorie, cardiocirculatorie și excretorie renală este necesară pentru prevenirea accidentelor (hipokaliemia, hipocalcemia, depresiunea respiratorie, hipertensiunea arterială, retenția renală de sodiu, creșterea edemelor).

În cazurile grave de acidoză metabolică și mai ales în cele cu insuficiență renală este indicată dializa extrarenală (scăderea rezervei alcaline sub 15 mEq/l), prin care se elimină acizi ficși, substituindu-se bicarbonați sulfaților și fosfaților acizi, precum și radicalilor organici.

Scanned with OKEN Scanner

IX.E.2. ACIDOZA GAZOASĂ

Acidoza gazoasă constă în creşterea PCO_2-ului de cauză exclusiv respiratorie. Rezultă o scădere a pH-ului sanguin prin creşterea numitorului ecuaţiei Henderson-Hasselbach:

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{CO_3H^-}{CO_2 + CO_3H_3}$$

, acumularea de acid carbonic reprezentînd, de fapt, acumularea de H^+. Compensarea atrage interesarea mecanismelor tisulare, renale şi digestive, care caută să normalizeze raportul bicarbonat/acid carbonic prin creşterea bicarbonatului sau prin eliminarea de H^+, ajungîndu-se la un raport de $\frac{40}{2}$, pH-ul rămînînd normal, dar CO_2 total mult crescut. Mecanismele sînt însă repede depăşite, astfel că în acidoza respiratorie asistăm la o scădere a pH-ului încă din primele faze.

Cauzele se confundă cu cele ale insuficienţei respiratorii acute sau cronice, remarcînd însă că formele clinice care corespund unui bloc alveocapilar nu constituie o cauză a acumulării de CO_2, care difuzează rapid, ci în mai mare măsură declanşează hipoxemia ce va sta pe primul plan al manifestărilor clinice.

Afecţiunile însoţite de acidoză respiratorie se grupează în general în trei mecanisme: reducerea mecanismului respirator, reducerea suprafeţei de schimburi respiratorii şi mecanism de obstrucţie a ventilaţiei (amănunte în capitolul dedicat insuficienţei respiratorii). Un aspect particular îl constituie hipercapnia, care apare în condiţii de anestezie prin creşterea spaţiului mort, fixare defectuoasă a CO_2 în circuitul anestezic, amestec gazos greşit.

Mecanismele compensatorii sînt, în ordine:

— În hematie, clorul migrează în celulă cu ieşirea ionului bicarbonic (fenomenul Hamburger).

— Rinichiul, prin creşterea CO_2 din celula renală, produce H^+ în exces, care sînt eliminaţi, creşte excreţia de amoniac, reţinînd sodiul şi bicarbonatul. Ionii Cl^- sînt eliminaţi (dealtfel şi pe cale digestivă).

Creşterea PCO_2 poate determina şi o încercare de compensare respiratorie prin hiperventilaţie, care rămîne însă ineficace prin existenţa defectului respirator ce a declanşat hipercapnia.

Acidoza determină modificări electrolitice între spaţiul extracelular şi cel celular, producînd ieşirea potasiului cu intrarea în celulă de H^+ şi Na^+.

Prin probe de laborator se evidenţiază că: în sînge cresc PCO_2, CO_2 total, bicarbonatul standard, potasiul seric; scad pH-ul, clorul plasmatic, bazele exces. Clorul din hematii creşte: urina este acidă,

Scanned with OKEN Scanner

amoniacul urinar crescut, fosfaţii acizi crescuţi. Ca şi în acidoza metabolică, echilibrul hidric dintre compartimente se modifică. Scăderea pH-ului celular determină scăderea hidrofiliei proteinelor, apa celulară migrează în spaţiul extracelular, de unde este eliminată prin diureză crescută, datorită mecanismelor de osmoreglare şi eliminării acizilor ficşi. Deci iniţial apare deshidratare celulară cu hiperhidratare extracelulară, urmată de diureză crescută, ajungîndu-se la o deshidratare globală.

Simptomatologic, acidoza gazoasă evoluează în doi timpi:

— *faza erectilă* este expresia simptomatologică a creşterii catecolaminelor, ca răspuns al organismului la creşterea PCO_2. Se înregistrează tahicardie, hipertensiune arterială, transpiraţii profuze, hipersecreţie traheobronşică şi digestivă, vasodilataţie periferică (prin acţiunea directă a CO_2), agitaţie neuropsihică;

— *faza depresivă* (începe la inhalare de CO_2 peste 5 %) se caracterizează prin ameţeală, cefalee, halucinaţii, tremurături musculare, paralizie flască sau spastică a extremităţilor, convulsii, instalîndu-se treptat obnubilarea, somnolenţa şi în final coma hipercapnică. Presiunea LCR creşte. Respiraţia devine sacadată, apoi deprimată progresiv, pînă la stop respirator. Tahicardia şi hipertensiunea se menţin pînă în final, cînd tensiunea arterială scade progresiv cu persistenţa tahicardiei. În general sfîrşitul este prin fibrilaţie ventriculară, datorită acidozei şi hiperpotasemiei. Chiar dinaintea fazei finale se instalează edemul cerebral progresiv, care produce şi prin mecanism anoxic leziuni ireversibile ale centrilor nervoşi. Pentru centrul respirator, peste un anumit nivel al hipercapniei, singurul excitant rămîne hipoxemia, de aceea administrarea de oxigen 100 % poate produce deprimarea respiraţiei (pînă la stop respirator) cu accentuarea hipercapniei.

Tratamentul constă în două grupe de măsuri:

— *tratamentul insuficienţei respiratorii* (etiopatogenic), care cuprinde: ameliorarea ventilaţiei (chimic sau mecanic), oxigenoterapie (după indicaţii), tratamentul specific bolii care produce insuficienţa respiratorie (a se vedea capitolul de insuficienţă respiratorie);

— *tratamentul stării de acidoză respiratorie* cu soluţie M/6 de lactat de sodiu, THAM (în cantităţi determinate prin calcul).

Inhibitorii anhidrazei carbonice (Diamox, Ederen, Fonurit, Duranid, Nirexon) au indicaţie în acidozele respiratorii care însoţesc cordul pulmonar cronic şi insuficienţa cardiacă congestivă. Se consideră că acţionează direct asupra centrului respirator, crescîndu-i sensibilitatea la CO_2, iar în rinichi scad producţia de H^+ în celulele tubulare, permiţînd creşterea eliminării urinare de sodiu şi bicarbonat, ceea ce accentuează scăderea pH-ului, stimulînd centrul respirator (doza=5—30 mg/kg/24 de ore, 1—2 g/zi). Această acţiune terapeutică de scădere a pH-ului

Scanned with OKEN Scanner

este însă discutabilă, din moment ce astăzi măsurile de terapie intensivă respiratorie permit rezolvarea perturbaţiilor gazoase. În condiţiile instituirii ventilaţiei mecanice, bicarbonatul de sodiu nu mai trebuie privit ca o substanţă contraindicată. În concluzie, terapia de alcalinizare este mai puţin necesară şi eficace (spre deosebire de acidoza metabolică), aici primul loc ocupîndu-l terapia intensivă respiratorie.

IX.E.3. ACIDOZA MIXTĂ

Acidoza mixtă este consecinţa intricării atît a cauzelor metabolice, cît şi a celor respiratorii, creînd o stare de acidoză severă, mecanismele de compensare fiind de la început deficitare (prin asocierea celor două forme). Tulburările circulatorii (colaps), scăderea saturaţiei în oxigen, hiperkaliemia sînt fenomene aproape constante. Condiţiile etiopatogenice sînt variate, dar în general este vorba de insuficienţă renală sau diabet, care se complică cu insuficienţă respiratorie produsă de o afecţiune inflamatorie bronhopulmonară sau un traumatism toracic. O altă categorie o pot constitui cazurile cu insuficienţă respiratorie cronică, la care se adaugă o cauză metabolică de acidoză (insuficienţă renală, decompensare diabetică, cauze digestive).

Tratamentul se va referi atît la cauza respiratorie, cît şi la cauza metabolică.

În concluzie, se poate spune că agresiunea acidă sau pierderile de baze duc la scăderea primară, nerespiratorie, a bicarbonaţilor, valoarea raportului bicarbonat—acid carbonic domină prin scăderea numărătorului, fapt exprimat prin scăderea pH-ului (sînt scăzute pH-ul actual, pH-ul standard, bazele-tampon — BB, bazele exces — EB, bicarbonatul standard — SB, bazele tampon normalizate — NBB, bicarbonatul actual — AB şi CO_2 total). Mecanismele compensatoare, în primul rînd cel respirator, caută să refacă proporţia, prin scăderea PCO_2, ajungîndu-se la o ameliorare a pH-ului (pH-ul actual este ameliorat faţă de pH-ul standard, fără a atinge însă normalul, PCO_2 scăzut), ceea ce reprezintă o compensare respiratorie parţială. Scăderea în continuare a PCO_2 poate realiza compensarea deplină (pH-ul actual normal, pH-ul standard rămîne scăzut, ca şi ceilalţi termeni menţionaţi). Valoarea raportului bicarbonat—acid carbonic s-a normalizat, dar prin scăderea ambilor termeni (20/1 → 10/0,5) rezerva de tamponare a sîngelui fiind scăzută la jumătate. Încetarea agresiunii şi intervenţia mecanismelor respirator, renal, tisular vor aduce, în timp, raportul la cifrele sale normale de 20/1 (prin refacerea bicarbonaţilor, a celorlalte sisteme tampon, refacerea CO_2 liber, eliminarea radicalilor acizi, eliminarea H^+).

Scanned with OKEN Scanner

IX.E.4. ALCALOZA METABOLICĂ

Alcaloza metabolică este un dezechilibru caracterizat prin creşterea iniţială a bicarbonaţilor. Apare în condiţii variate: în aportul exogen exagerat de bicarbonaţi sau alte alcaline, în hipocloremie (de cauză digestivă sau renală), în hipokaliemie, în unele forme de scleroză renală, în care scade eliminarea de alcaline, sau în urma corectării bruşte, prin hiperventilaţie, a unei acidoze gazoase, compensată anterior metabolic.

Ca răspuns la creşterea bicarbonaţilor se produce o creştere progresivă a PCO_2, prin diminuarea ventilaţiei, dar această compensare este insuficientă.

— *Excesul aportului* de baze se constituie prin administrări prelungite şi eventual de cantităţi mari de săruri alcaline, cel mai frecvent bicarbonatul de sodiu, alteori acetatul de sodiu sau potasiu, lactatul de sodiu, citratul de sodiu (lactatul sau citratul se transformă echimolecular în bicarbonat). Întrebuinţarea lor îşi găseşte indicaţia în gastritele hiperacide şi boala ulceroasă, pentru neutralizarea acidului clorhidric. Cantitatea de substanţă alcalină ingerată în surplus se absoarbe ca atare în intestin, eliminîndu-se urinar, urinile devenind alcaline, iar amoniacul urinar scade considerabil. Se consideră la circa 20 g/24 de ore (240 mEq) cantitatea maximă suplimentară de bicarbonat care nu provoacă un dezechilibru acido-bazic (s-au descris cazuri de ingestie a 100 g bicarbonat/24 de ore, 120 mEq alcalini). Van GOLDENSHAVEN şi SANDERSON au demonstrat că, la 24 de ore după întreruperea administrării bicarbonatului de sodiu, echilibrul acido-bazic revine la normal, printr-o excreţie urinară rapidă a bicarbonatului în exces. Sindromul milk—alcaline (BURNETT) este ceva mai complex, fiind alcătuit, pe lîngă alcaloza metabolică, din hipercalcemie cronică şi insuficienţă renală. La ulceroşi, alcaloza metabolică datorită ingestiei de bicarbonat este accentuată de vărsături, cu pierdere de Cl^- şi H^+.

Hipercalcemia, însoţită de insuficienţă renală (cu mecanism incert) cu acidurie, a mai fost observată în intoxicaţie cu vitamina D_2, boli osoase (osteoporoză, metastaze osoase, mielom multiplu) şi în unele hiperparatiroidii.

În mod normal, rinichiul face faţă uşor unei agresiuni alcaline, reducînd reabsorbţia de Na^+ şi reţinînd H^+. În hipokaliemie, neexistînd suficient K^+ (cu care se schimbă preferenţial sodiul în reabsorbţie), schimbul se face între Na^+ şi H^+, cu pierderea H^+ (acidurie). Deficitul de K^+ în spaţiul extracelular face ca acesta să migreze din celule în spaţiul extracelular (ies din celulă 3 K^+ şi intră 2 Na^+ şi 1H^+), rezultînd o accentuare a alcalozei extracelulare (pierdere de H^+), cu o

Scanned with OKEN Scanner

acidifiere progresivă în celule (cîştigă H^+). Acest mecanism ionic determină la nivelul celulei tubulare renale o eliminare de H^+ în urină (acidurie paradoxală), cu reabsorbţie de bicarbonat, care agravează alcaloza. Punctul cheie îl constituie administrarea de potasiu, care întrerupe acest mecanism vicios.

— *Pierderi acide digestive* (pierderi de H^+ şi Cl^-) se produc prin stenoza digestivă înaltă (detalii în capitolul destinat ocluziilor digestive), vărsături de etiologie diversă (sarcină, diabet, cauze nervoase), aspiraţie continuă gastroduodenală, cu sau fără spălături repetate.

Formarea HCl în glandele fundice determină apariţia H_2CO_3, care prin disociere furnizează ionul H^+, iar HCO_3 trece în sînge, fiind eliminat renal ca bicarbonat (perioada alcalină sanguină şi urinară postprandială). Pe de altă parte, în celulele intestinale se formează tot H_2CO_3, care disociază, H^+ trecînd în sînge (unde reechilibrează balanţa, neutralizînd bicarbonatul produs de stomac). În pierderile gastrice de acid, secreţia de acid carbonic de către intestin se reduce, întrucît bicarbonatul de provenienţă gastrică nu mai este tamponat de H^+ furnizat de intestin, astfel că se instalează progresiv alcaloza, accentuată şi de creşterea reabsorbţiei renale de bicarbonat prin lipsa de ioni Cl^-. În celula tubulară renală creşte reabsorbţia de sodiu în defavoarea potasiului, care se elimină, accentuîndu-se hipopotasemia determinată de pierderea de K^+ prin vărsătură (în sucul gastric potasiul este de cel puţin două ori mai concentrat decît în spaţiul extracelular), prin care se pierde şi Na^+, ceea ce limitează posibilitatea rinichiului de a elimina bicarbonat (sodiul va fi şi mai mult menţinut dacă pierderile lichidiene prin vărsături, necompensate, reduc lichidele extracelulare cu angajarea mecanismului aldosteronic). În cele din urmă, rinichiul reabsoarbe atît sodiul, cît şi potasiul, fiind ioni deficitari, pe care-i schimbă în H^+ (acidurie paradoxală, prin eliminarea de acizi şi amoniu). Aceasta este baza teoretică a necesităţii terapeutice de a administra atît clor, cît şi potasiu în alcaloza metabolică de origine digestivă.

— *Pierderi renale de clor* se produc în urma folosirii diureticelor mercuriale, cînd, în mai mică măsură, se pierd şi Na^+, şi K^+. Mecanismul este superpozabil celui din hiperfuncţia suprarenaliană, care poate determina de asemenea instalarea unei alcaloze metabolice.

Mecanismele de compensare caută pe de o parte să scadă bicarbonaţii (bazele), iar pe de alta să reţină H^+ şi să mărească numitorul raportului Henderson-Hasselbach:

— Scăderea ventilaţiei face să crească PCO_2, deci implicit CO_3H_2 (reţinere H^+); mecanismul este însă insuficient, pentru că creşterea concentraţiei arteriale a CO_2 ar diminua eliminarea renală a ionului bicarbonic.

— Renal, se cruță H^+ și se mărește eilminarea bicarbonatului de sodiu, alături de alcalinizarea fosfaților și scăderea eilminării de clorură de amoniu. Rezultă o alcalinizare a urinii. Dar pierderile ionice complexe și intricarea unor cercuri vicioase pot duce chiar la acidurie, ceea ce demonstrează fragilitatea acestui mecanism de compensare.

Simptomatologia este destul de săracă și în general provocată de hipokaliemie, cu fenomene musculare (spasme, convulsii, ileus paralitic, confuzie, somnolență pînă la comă). Respirația este superficială și rară. În măsura pierderilor lichidiene de volum extracelular, se instalează insuficiență circulatorie progresivă, cu puls depresibil, rar. EKG arată semnele hipokaliemiei.

Laborator: creșterea pH-ului este semnificativă, depășind 7,48—7,50. BB, SB, EB și AB crescute (fig. 44). Implicit, CO_2 total este crescut, uneori pînă la 50—60 mEg % ca tendință de compensare. Ionograma plasmatică trebuie cercetată paralel, deoarece dezechilibrele ionice care însoțesc alcaloza metabolică sînt aproape întotdeauna prezente, iar echilibrarea lor constituie principalul obiectiv terapeutic: hipocloremia atinge cifre impresionante, pînă la 60 mEq %, uneori putîndu-se observa un paralelism între scăderea clorului și creșterea bicarbonaților: hipokaliemia este de asemeni constant prezentă. Calciul seric poate fi normal sau moderat crescut. Urina este alcalină în marea majoritate a cazurilor, dar poate prezenta tabloul aciduriei paradoxale.

Tratamentul alcalozei metabolice este complex, urmărind:

— suprimarea cauzei (întreruperea administrării de alcaline, încercarea de a opri vărsăturile, oprirea aspirației gastroduodenale, oprirea tratamentului cu diuretice);
— administrarea de substanțe acidifiante;
— corectarea tulburărilor ionice din plasmă;
— restabilirea volumului apei extracelulare;
— aport caloric crescut, pe cale parenterală.

Importantă este administrarea clorului și a potasiului. Soluțiile sînt variate, dar alegerea se va face în funcție de gravitatea cazului și de contraindicații (comă, pregătire preoperatorie rapidă, oligurie, hiperamoniemie, hiperazotemie, nivelul natremiei).

În cazurile cînd alcaloza metabolică este provocată numai prin aportul exogen de alcaline, e suficientă oprirea aportului, reechilibrarea obținîndu-se spontan, prin eliminare și prin producția acidă, care este de ordinul a 50—80 mEq acizi/24 de ore.

În pierderile acide digestive, mecanismele fiziopatologice sînt complexe, iar instalarea unor cercuri vicioase duc la agravare, fiind necesară intervenția terapeutică energică:

Scanned with OKEN Scanner

— *acid clorhidric* soluție 1 % pe cale orală, 20—30 ml/24 de ore, diluat în apă, înainte de mese. Soluția 0,01—0,05 normală în glucoză 5 % se poate administra intravenos, reprezentînd un aport de H^+ și Cl^- de cîte 10—15 mEq $^0/_{00}$. Această formă de administrare a clorului este indicată în cazurile de alcaloză metabolică (hipernatremie și hiperamoniemie), asociate cu oligurie (ciroză hepatică, insuficiență cardiacă cu insuficiență hepatică);

— *clorură de potasiu* (2,08 g KCl = 1 g Cl^- sau 48 % Cl^-). Soluțiile folosite sînt: KCl 10 % (1 g KCl = 12 mEq Cl^- și 12 mEq K^+) și soluția molară 7,45 % (din care 1 ml = 1 mEq K^+ + 1 mEq Cl^-). Efectul terapeutic este bun, deoarece cu clorura de potasiu se acoperă și pierderile de clor, și cele de potasiu, dezechilibrele importante din alcaloza metabolică, mai ales de etiologie digestivă. În funcție de deficite, se administrează pînă la 200 ml/24 de ore din soluția molară sau 120 ml soluția 10 %. Trebuie administrată cu precauție. Este contraindicată în oligurie sau insuficiență renală, cînd există pericolul unei supraîncărcări bruște cu potasiu a spațiului intravascular, chiar dacă există un deficit global de potasiu;

— *clorura de amoniu* (1,51 g $ClNH_4$ = 1 g Cl^- sau un conținut de 66 % clor). Pentru calcul se consideră că 1 g $ClNH_4$ disociază în 18 mEq Cl^- și 18 mEq NH_4^+. Soluțiile în uz sînt: 1 % (soluția izotonică fiind de fapt 0,9 %), soluția hipertonă de 2 % are 375 mEq Cl^- și 375 mEq NH_4^+ la litru, cu 748 mOsm/1. Contraindicația clorurii de amoniu o constituie hiperamoniemia, hiperazotemia, insuficiența hepatică și insuficiența renală;

— *clorura de sodiu* prin aportul de clor (1 g ClNa = 16 sau 17 mEq Cl^- și tot atîția mEq Na^+), de sodiu și de apă (soluția 9 $^0/_{00}$), este indicată în formele de alcaloză metabolică asociată cu deshidratare extracelulară și hiponatremie, care apar în urma vărsăturilor sau aspirațiilor gastrice;

— *clorura de calciu* (1,56 g Cl_2Ca = 1 g Cl sau 64 % Cl) se asociază tratamentului, pentru clorul pe care-l furnizează și pentru normalizarea calciului ionizat din plasmă (1 g Cl_2Ca = 18 mEq Ca^{++} + 18 mEq Cl^-). Administrarea se face pe cale intravenoasă, 1—3 fiole/24 de ore soluție 10 % (1 fiolă = 10 ml = 1 g Cl_2Ca);

— *clorhidratul de arginină* (soluție molară, 50 ml = 50 mEq Cl^-) este o substanță acidifiantă indicată în alcaloza asociată ci insuficiență hepatică sau cardiacă. Asemănător este și clorhidratul de lizină, care se administrează în doză de 10—40 g/24 de ore, *per os*, cu o corespondență de 15 mEq Cl^-/g.

Soluțiile polielectrolitice folosite în reechilibrarea hidroionică și acido-b azică în alcaloza metabolică sînt:

— *soluția pentru înlocuirea sucului gastric*, care la 1 000 ml conține clor 150,5 mEq, sodiu 63 mEq, potasiu 17,5 mEq și amoniu 70 mEq. Se poate perfuza în cantitate aproximativ egală cu cantitatea de suc gastric pierdută în 24 de ore, nedepășindu-se 500 ml/oră (conține și invertoză sau fructoză 100 g/l);

— *soluția Ringer*, care la 1 000 ml conține Cl^- 155 mEq, K^+ 4 mEq, Ca^{++} 6 mEq, dar și Na^+ 145 mEq, de aceea se va administra numai în cazurile cînd sodiul este relativ scăzut.

Cantitatea totală de soluții acidifiante, deficitul în mEq/l de clor, cantitatea de potasiu necesară se stabilesc în funcție de datele determinărilor parametrilor echilibrului acido-bazic, ale ionogramei plasmatice și ale bilanțului hidroionic pe 12 sau 24 de ore.

Se stabilește cantitatea totală de lichide pierdute, la care se adaugă eventualele pierderi din următoarele 24 de ore, și se fixează cantitatea totală de perfuzii care pot fi administrate în primele 24 de ore de tratament (în unele cazuri, această cantitate se poate ridica pînă la 8 000 ml, neexistînd totuși posibilitatea de a realiza o reechilibrare totală din primele 24 de ore; în această situație, reechilibrarea se execută eșalonat în următoarele 2—3 zile). Se apreciază deficitul total de clor, potasiu și eventual sodiu. Coroborînd aceste două categorii de date cu surplusul de baze (apreciat prin EB) se realizează schema de tratament, în care aportul de apă va fi furnizat de clorura de sodiu 9 ‰, glucoza 5 % și clorura de amoniu 1 %. Suplimentarea în mEq de Cl, K, Na se face prin adăugarea de clorură de potasiu și clorură de sodiu (soluții molare). Reechilibrarea cloremiei se face relativ lent, neexistînd un paralelism aritmetic cu administrarea. Este necesar să se administreze cantități mari de clor în 24 de ore (500—800 mEq).

În alcalozele metabolice apărute ca urmare a stenozelor digestive înalte, reechilibrarea stagnează în eficiență peste un anumit nivel, moment terapeutic dificil ce nu poate fi depășit decît prin intervenția chirurgicală care înlătură cauza (rezecție gastrică, gastroenteroanastomoză). Intervenția este indicată cînd s-a ajuns la o oarecare echilibrare (hematocrit sub 45 %, potasiul peste 3 mEq ‰, diureză de minimum 500 ml/24 de ore) sau dacă aceasta nu poate fi totuși atinsă în 3—5 zile de tratament.

Cazurile de alcaloză metabolică prin pierdere renală de clor beneficiază în plus, în funcție de indicații, de epurare extrarenală prin rinichi artificial sau dializă peritoneală, corectînd tulburările metabolice prin modificări ale lichidului cu care se face dializa, corespunzătoare fiecărui caz. Fenomenele de insuficiență renală contraindică clorura de amoniu, impun prudență în folosirea clorurii de potasiu și limitează administrarea sărurilor de sodiu.

Scanned with OKEN Scanner

IX.E.5. ALCALOZA RESPIRATORIE

Alcaloza respiratorie este dezechilibrul acido-bazic caracterizat prin creşterea valorii raportului bicarbonat/acid carbonic, datorită diminuării numitorului, ca urmare a pierderii primare exagerate de CO_2 pe cale pulmonară.

Modalitatea funcţională prin care se ajunge la o pierdere de CO_2 care depăşeşte ritmul producerii metabolice a acestuia este hiperventilaţia.

Cauzele hiperventilaţiei sînt multiple şi eterogene:

— *de origine centrală*, în care agentul cauzal acţionează asupra centrului respirator (sîngele arterial fiind saturat în oxigen). Astfel hiperventilaţia apare în stări psihoemoţionale deosebite, mai ales la femei, în isterie, durere intensă, intoxicaţii cu salicilat sau sulfamide, administrare intempestivă de analeptice respiratorii, leziuni ale sistemului nervos central (traumatism, hemoragie, tromboze, tumori, inflamaţii difuze);

— *hiperventilaţie provocată de hipoxie*, cum se întîmplă în afecţiunile pulmonare care determină scăderea saturaţiei în O_2 a sîngelui arterial, anemii, intoxicaţii cu oxid de carbon, respiraţie în atmosferă rarefiată (cel mai des la altitudine);

— *hiperventilaţie provocată prin procedee de asistare sau controlare mecanică sau manuală a respiraţiei* (resuscitare respiratorie, anestezie). Într-un studiu asupra modificărilor acido-bazice în timpul ventilaţiei mecanice, PCO_2 venos a scăzut în toate cazurile sub 40 mm Hg (atingînd uneori 20 mm Hg). În acelaşi timp, o parte din cazuri prezenta scăderea bicarbonatului standard cu valori între 2 şi 5 % după două ore de hiperventilaţie, fără a se putea face o paralelă între valoarea scăderii şi mărimea alcalozei respiratorii (40 % din cazuri). Acidoza metabolică apărută în aceste circumstanţe nu este semnificativă clinic. Se poate considera că este vorba de un aspect particular al efectului Crabtree, prin care în anumite condiţii, rău definite încă (mai ales în anestezie), hiperoxigenarea şi probabil alcaloza respiratorie induc modificări de permeabilitate a membranelor celulare şi infracelulare cu o acumulare de ATP în mitocondri (a căror membrană devine impermeabilă), iar hexokinaza localizată în citoplasmă, lipsită de ATP, va fosforila glucoza mai lent aerob decît anaerob, avînd drept urmare creşterea acidului lactic, responsabil de discreta acidoză metabolică (BRICIU).

Mulţi autori încadrează aici alcaloza respiratorie prin hiperventilaţie ca urmare a acidozelor metabolice (insuficienţă renală, diabet), dar aceasta nu reprezintă decît mecanismul respirator compensator, şi

Scanned with OKEN Scanner

nu o entitate separată a dezechilibrului acido-bazic. În ciroză, mai ales în coma hepatică, alcaloza respiratorie poate fi provocată uneori de acidoza metabolică, şi atunci ea este un sistem de compensare, dar alteori apare ca urmare a hipoxiei arteriale determinate de scurtcircuitele dintre circulaţia portă şi venele pulmonare, caz în care este vorba de o alcaloză gazoasă pură.

Prin scăderea $PaCO_2$ se determină intervenţia mecanismelor renale compensatorii, scăzîndu-se eliminarea H^+. Fosfatul se elimină sub formă bibazică, scad sinteza şi eliminarea amoniacului prin urină, creşte eliminarea bicarbonatului de sodiu, reţinîndu-se clorul. Are loc o migrare a K^+ în celule, de unde Na^+ şi H^+ ies în sectorul extracelular. Fracţiunea ionizată a calciului seric scade repede, ceea ce provoacă creşterea excitabilităţii neuromusculare şi chiar crize de tetanie.

Simptomatologia este dominată de aceste fenomene neuromusculare. Concomitent cu o hiperventilaţie persistentă, apar parestezii în membre, peribucal, urmate de fibrilaţii musculare, culminînd cu spasm carpopedal şi, în cele din urmă, convulsii generalizate, pe un fond de pierdere a conştiinţei.

Laboratorul arată creşterea rapidă şi excesivă a pH-ului (7,50 şi chiar mai mult), $PaCO_2$ scade sub 30 mm Hg, bicarbonaţii plasmatici sînt la început normali, apoi scad pe măsură ce intervin sistemele de compensare (pierdere urinară, trecere în hematii, de unde iese clorul). În plasmă clorul este în general uşor crescut, potasiul normal sau uşor scăzut, iar calciul ionic scăzut. Urina este alcalină.

Tratamentul se adresează bolii de fond, dar va avea o componentă care vizează direct hiperventilaţia. În hiperventilaţiile de origine centrală se utilizează deprimante ale centrului respirator. Cu precauţie şi prin alegerea dozelor adecvate cazului se folosesc: Morfină, Fentanyl, eventual asociate cu barbiturice, sub supraveghere continuă, avînd posibilitatea utilizării imediate a protezării respiratorii.

În hiperventilaţiile determinate prin mecanism hipoxic, terapia intensivă trebuie să rezolve hipoxia, hiperventilaţia încetînd de la sine (oxigenoterapie hiperbară, administrarea de masă eritrocitară sau sînge, traheostomie, ventilaţie mecanică, aspiraţie bronşică, în funcţie de complexul etiopatogenic care determină hipoxia).

IX.E.6. ALCALOZA MIXTĂ

Alcaloza mixtă survine în diverse condiţii patologice în care alcaloza metabolică este însoţită de hiperventilaţie. Astfel, anemicii cu alcaloză respiratorie (hemoragie digestivă superioară), în momentul complicării evoluţiei cu vărsături sau aspiraţie gastrică, vor dezvolta

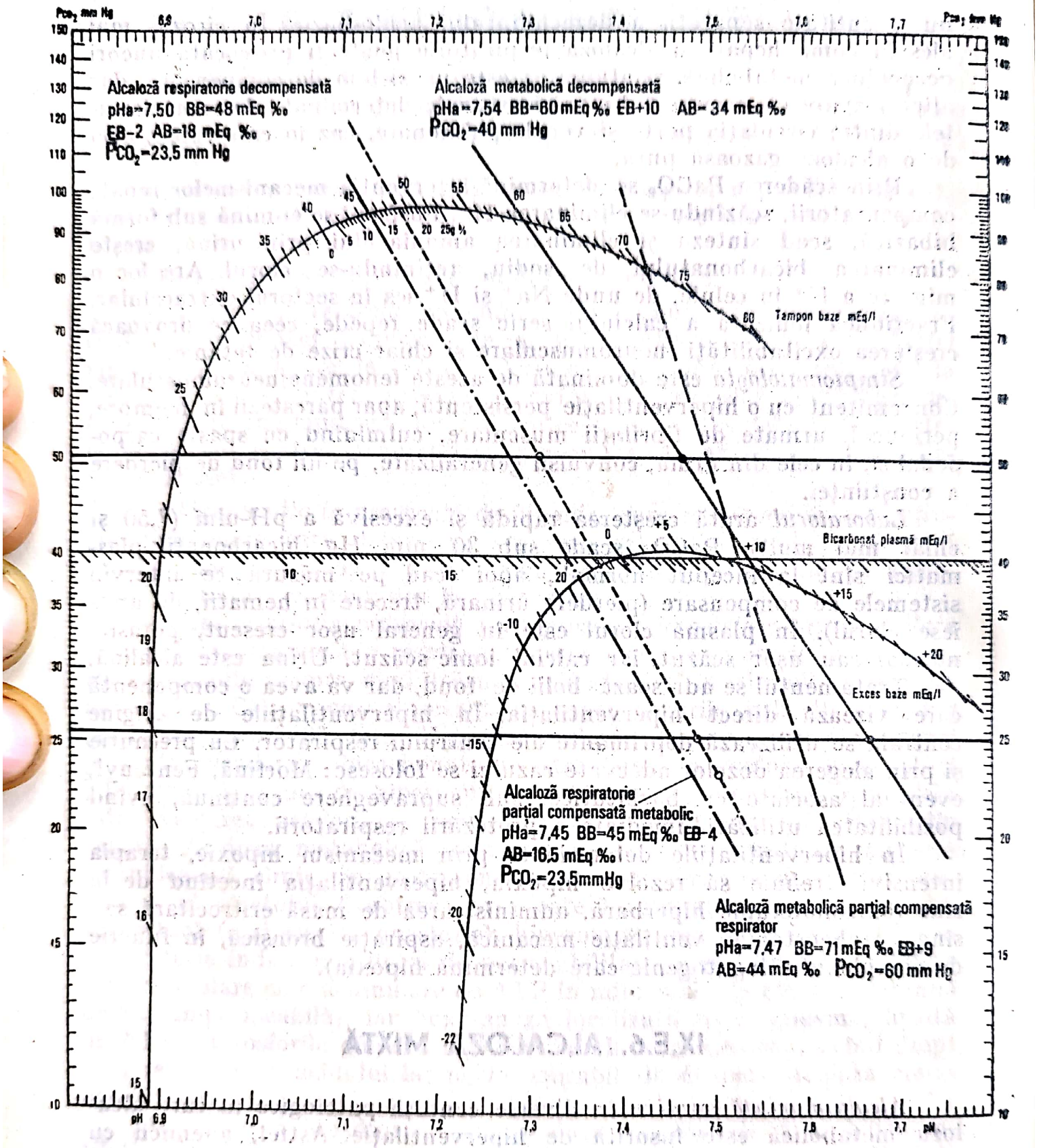


Fig. 44 — Nomograma EAB în alcaloză.

un dezechilibru mixt, adăugîndu-se alcaloza metabolică. În aceleași cazuri, administrarea de alcaline în cantități excesive produce alcaloza mixtă. O altă posibilitate este apariția unei complicații pulmonare, generătoare de hiperventilație (pneumonie, atelectazie, infarct pulmonar), la un bolnav aflat deja în alcaloză metabolică (prin pierderi digestive, exces de alcaline). Clinic, alcalozei mixte i se asociază simptome neuropsihice, neuromusculare, fenomene tetaniforme.

Bicarbonații sînt crescuți, pH-ul sanguin mult crescut, iar $PaCO_2$ scăzut, concomitent cu scăderea clorului și potasiului plasmatic. Tratamentul trebuie să echilibreze cît mai rapid anemia, să asigure o oxigenare cît mai apropiată de normal (oxigenoterapie), iar pe de altă parte refacerea nivelului normal al clorului și potasiului plasmatic. O mențiune specială trebuie acordată bolnavilor în stare de alcaloză metabolică ce sînt supuși anesteziei generale cu protezare mecanică a respirației, condiții în care întotdeauna se ajunge la o alcaloză mixtă, ceea ce necesită o supraveghere deosebită în perioada recuperării din anestezie.

Dezechilibrele acido-bazice complexe cuprind asocierea, în condiții patologice complexe, cu mecanisme greu diferențiabile, a acidozei metabolice cu alcaloza respiratorie sau a alcalozei metabolice cu acidoza respiratorie, ambele componente avînd, în afara tendinței spontane de compensare, un substrat patologic diferit.

Semnele clinice și de laborator sînt nesemnificative sau alteori discordante. Diagnosticul trebuie să pornească de la prezumția existenței unui dezechilibru acido-bazic complex, în cazul coexistenței a două sindroame cu tendință divergentă în ceea ce privește dezechilibrul acido-bazic pe care-l generează fiecare (diabet cu hiperventilație terapeutică, stenoză digestivă înaltă cu insuficiență respiratorie cronică etc.).

Întrucît modificările pH-ului nu sînt importante, iar celelalte dezordini, mai ales ionice, se maschează reciproc, tratamentul intensiv trebuie să se orienteze, în aceste cazuri, în primul rînd spre rezolvarea cauzelor care generează dezechilibrul complex.

Tabelul nr. 32

pH-ul diferitelor soluții folosite în terapia intensivă

	SOLUȚIA	pH
1	GLUCOZĂ 20%	5,10
2	GLUCOZĂ 10%	5,45
3	GLUCOZĂ 5%	5,91
4	KCl (sol. molară)	6,27
5	NaCl (sol. molară)	6,64
6	MANITOL 20%	6,9—7,0
7	SER FIZIOLOGIC	7,64
8	$NaHCO_3$ (sol. molară)	8,13
9	THAM	7,84—10

Scanned with OKEN Scanner

Perturbările mediului intern privind apa, electroliții și balanța ionului de hidrogen trebuie considerate ca un fenomen global, neputînd a fi separate exclusiv, deoarece agresiunea, indiferent de natura ei, produce *dezordini de volum* (privind apa totală sau pe sectoare hidrice), *dezordini de concentrație* (referitoare la osmolaritatea compartimentelor) și *tulburări de compoziție* (dezordini ionice care generează dezechilibrarea balanței ionului de hidrogen).

Nu există niciodată un dezechilibru pur, care să intereseze numai apa, sau numai electroliții, sau echilibrul acido-bazic. Acesta trebuie să fie punctul de vedere al reanimatorului, chemat să evalueze și să trateze dezordinile hidroelectrolitice.

X. ENCEFALOPATIILE METABOLICE TOXICE ŞI TRAUMATICE

X.A. Elemente de etiopatogenie şi clinică generală

În prezent, tot mai adesea diferite tulburări metabolice sînt incriminate în modificarea funcţiilor neuropsihice, putînd produce de la simple alterări ale conştienţei pînă la adevărate stări de comă. În marea majoritate a cazurilor se poate stabili cu certitudine o legătură directă între tulburările umorale şi encefalopatia respectivă, mai ales că tulburările neuropsihice dispar odată cu reechilibrarea dezordinilor metabolice. *Trebuie deci reţinut caracterul de reversibilitate a simptomatologiei*, cu excepţia cazurilor în care intensitatea şi mai ales persistenţa dezechilibrului umoral au produs leziuni ireversibile ale sistemului nervos central.

Pentru a ilustra mecanismul de producere a encefalopatiilor metabolice *se recunoaşte în primul rînd tulburarea metabolismului celulei corticale.* În ultimă instanţă, aceasta se produce *prin lipsă de element energetic* (glucoză, oxigen); *prin micşorarea debitului sanguin cerebral; prin reducerea proceselor oxidative intracelulare; prin dezechilibre hidrominerale; prin dezechilibre acido-bazice* sau *prin prezenţa în organism a unor toxine* de provenienţă exogenă sau endogenă.

Se admite că tulburările neuropsihice sînt consecinţa unei game extrem de largi de cauze — de la lipsa de aprovizionare cu element energetic pînă la scăderea consumului de oxigen datorite unor perturbări ale proceselor oxidative intracerebrale. Orice element care modifică aceste mecanisme va putea avea ca efect o formă de encefalopatie metabolică.

Se cunoaşte că celula nervoasă este cea mai mare consumatoare de oxigen. Creierul consumă 18,3 % din tot oxigenul organismului, deşi el nu reprezintă ca greutate decît 2 % din corp. Consumul de O_2 al creierului este de 3,3 cm^3 pe minut pentru 100 g de ţesut cerebral, ceea ce reprezintă 46 cm^3 pentru creierul adultului.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea de aport energetic poate fi şi consecinţa reducerii fluxului sanguin cerebral. Dacă debitul cerebral scade cu 20 % apar tulburările de conştienţă. Debitul este în funcţie atît de tensiunea arterială, cît şi de gradul de reacţie a patului vascular — vasodilataţia. Dacă o tensiune de 70—80 mm Hg nu influenţează starea de conştienţă a unui tînăr, unui vîrstnic arteriosclerotic ea îi poate provoca o stare de comă. Aşa se explică mecanismul comelor din cadrul insuficienţei circulatorii.

Perturbările hematozei pot constitui alte cauze susceptibile a provoca astfel de stări comatoase. Imposibilitatea de a elimina CO_2 şi, implicit, acumularea sa în organism produc perturbări ale conştienţei. Astfel, la un individ normal, encefalopatia poate apărea dacă bioxidul de carbon atinge niveluri sanguine de 70—80 mm Hg.

Tot în aceeaşi categorie de encefalopatii poate fi situată coma produsă prin anoxie. Lipsa de oxigen blochează metabolismul glucozei la nivelul piruvatului şi astfel aceasta nu mai poate fi utilizată. Pe lîngă aceasta s-a dovedit că anoxia produce edem cerebral, care, la rîndul lui, agravează suferinţa celulară atît prin tulburările de permeabilitate circulatorie, cît şi prin prezenţa la acest nivel a hiperlactacidemiei.

O formă de comă apropiată este cea produsă de hiperoxia provocată de hiperbarismul cu oxigen, ca o consecinţă a interferării scăderii debitului cerebral şi reducerii metabolismului celular, avînd la bază inactivarea unor sisteme enzimatice.

Lanţul elementelor, al factorilor ce interferează procesele oxidative intracelulare, ale metabolismului glucozei, producerea excesivă de amoniac prin reducerea acidului α—cetoglutamic, eliberarea în cantitate mare de enzime (pancreatită), excesul de bilirubină indirectă (în insuficienta dezvoltare hepatică la prematuri), excesul de uree, de penicilină etc. pot provoca stări encefalopatice cu mecanisme greu de precizat şi într-o mare varietate.

Alt exemplu îl constituie dezechilibrele hidroionice care prin edemul cerebral sau, invers, prin colapsul cerebral, prin schimburile ionice la nivelul celulei nervoase, prin mecanismele de polarizare şi depolarizare pot produce diferite forme de encefalopatie.

Pe măsura apariţiei de noi factori care interferează aceste mecanisme, apar forme noi şi diferite de encefalopatii.

După NICOLAS şi DIXNEUF, *se disting două grupe de encefalopatii metabolice:*

a) *Cu etiologie singulară:* encefalopatia anoxică şi respiratorie, hipoglicemică, prin tulburări hidronice, prin tulburări ale echilibrului acido-bazic, prin hiperbilirubinemie, prin boala lui Wilson, prin hiperuricemie.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Cu etiologie complexă:* encefalopatia hepatică, etilică, carențială, diabetică, uremică, pancreatică, postoperatorie.

Cu toată diversitatea formelor, encefalopatiile metabolice au, din punct de vedere simptomatologic, asemănări mari, mai ales nervoase și electroencefalografice (NICOLAS și DIXNEUF).

Acestea pot fi grupate astfel:

a) tulburări psihice;

b) convulsii;

c) tulburări de conștiență;

d) tulburări senzoriale, senzitive, motorii și reflexe, ce se manifestă printr-o gamă extrem de variată de semne nepatognomonice, proprii însă numai encefalopatiilor metabolice: tulburări de comportament.

a) *Tulburările psihice* se manifestă prin modificări de comportament, dezorientare în timp și spațiu, confuzie mintală, delir, halucinații, anxietate, crize de agresivitate, agitație.

b) *Convulsiile* pot surveni în toate encefalopatiile amintite. Apar extrem de rareori singure; în general sînt precedate de tulburări psihice. Convulsiile sînt adesea generalizate, îmbrăcînd aspectul crizelor epileptice. Pot apărea însă sub formă de clonii localizate la mînă, la o extremitate sau la ambele, cu deviația mai mult sau mai puțin mare.

c) *Tulburările de conștiență*, ca și cele psihice, au o varietate deosebit de multiplă, manifestările mergînd de la simpla obnubilare pînă la pierderea totală a cunoștinței. Se întîlnesc mai ales în fazele acute ale encefalopatiilor, evoluînd în faza de aprofundare a comei sau, dimpotrivă, în faza de superficializare, urmînd dealtfel logic etapele unei encefalopatii.

În vederea stabilirii chiar relative a alterării stării de conștiență se pot folosi unele teste simple.

Astfel, pentru testarea gradului de alterare a *perceptivității*, se vor da indicații de executare a unui ordin, se vor pune întrebări despre trecutul îndepărtat și apropiat (data, locul unde se află, felurile de mîncare ce i-au fost servite în ziua precedentă sau în prezent etc.), identificarea unui obiect. Ca ultim semn de percepție este considerat clipirea pleoapelor la un semn de amenințare.

Reactivitatea este un test important în stabilirea gradului în care a fost afectată sau nu substanța corticală. Dacă bolnavul poate fi trezit și rămîne în continuare conștient de mediu, înseamnă că are activitate corticală. În caz contrar, se recunoaște afectarea cortexului. Prin excitații nociceptive (zgîrieturi, înțepături), se testează receptivitatea dureroasă, iar prin observarea modificărilor pupilei a ritmului cardiac sau respirator se testează reactivitatea vegetativă.

Scanned with OKEN Scanner

d) *Tulburări motorii, reflexe, senzitive, senzoriale*

— *Tulburările motorii* se manifestă într-o gamă variată prin hemiplegii, neuroplegii, tremurături ale aripilor nasului, hipotonie sau hipertonie musculară.

În ceea ce privește rigiditatea, ea apare în cadrul acestor sindroame cu păstrarea relativă a cunoștinței sau însoțită de obnubilare. În comele prin decerebrare, conștiința este complet abolită. Rigiditatea din coma depășită se caracterizează printr-o extensie maximă a membrelor din toate articulațiile, cu aducția și rotația internă a umerilor, cu flexia pumnilor. Spre deosebire, în comele metabolice rigiditatea organismului se produce cu flexia pumnului și a antebrațului. Instalarea rigidității în encefalopatiile metabolice constituie un semn de profundă gravitate în ceea ce privește prognosticul.

— *Alterări ale reflexelor* apar sub forma areflexiei tendinoase și a hiperreflectivității.

— *Tulburările senzoriale* se manifestă prin vîjîituri și țiuituri în urechi, dificultate în distingerea culorilor, dificultăți de vedere, apariția de pete pe cîmpul vizual, chiar și cecitate temporară.

— În cadrul *tulburărilor senzitive* se citează și parestezиile.

DECHAUME și JOUVEL folosesc pentru aprecierea profunzimii comei patru parametri ai stării de veghe, și anume: perceptivitatea, reacția aspecifică, reacția la durere și reactivitatea vegetativă.

Redăm, după acești autori, codificarea tulburărilor de conștiență (vezi tabelul nr. 33).

a) În privința *perceptivității* sînt de menționat următoarele indicații de codificare:

1. *Orientarea în timp și spațiu* se testează întrebînd bolnavul unde este, cînd a venit în spital, în ce zi și lună ne aflăm. Dacă bolnavul reușește să ne răspundă la întrebări, să participe la o discuție va fi notat cu *P=1 și poate fi considerat normal neurofiziologic.*

2. Se cere bolnavului *executarea mintală a unui calcul simplu aritmetic* (2×2; 5—2 etc.). Dacă rezolvă numai acest test și este incapabil să-l execute pe cel precedent, este notat cu *P=2, fiind considerat într-o stare de obnubilare.*

3. *Efectuarea unui ordin* — să scoată limba, să ridice mîna, să întoarcă capul. Dacă bolnavul nu execută decît acest test, fiind incapabil să le îndeplinească pe celelalte două, se consideră că este dezorientat și se notează cu *P=3, ceea ce denotă o stare de torpoare.*

4. *Clipirea pleoapelor la amenințare* este considerată de autorii tabelului ca ultimul test de perceptivitate care dispare (el reapărînd primul la revenirea din starea toxică). Se efectuează îndreptînd spre ochii bolnavului indexul (nu palma sau pumnul). Bolnavul căruia i se

Scanned with OKEN Scanner

Codificarea stărilor de conștiență

P	PERCEPTIVITATE			
	Orientare timp/spațiu	Calcul mintal simplu	Execuție de ordine simple	Clipire la amenințare
1	+	+	+	+
2 (obnubilare)	0	+	+	+
3 (torpoare)	0	0	+	+
4 (comă vigilă)	0	0	0	+
5 (comă)	0	0	0	0
P=				

R	REACTIVITATE ASPECIFICĂ	
	Reacție de orientare la zgomot (trezire)	Reacție de trezire (somn)
1	+	+
2	0	+
3	0	0
R=		

D	REACȚIE MOTORIE LA DURERE		
	Mimică facilă reacție vocală	Reacție de trezire	Retragere de membru
1	+	+	+
2	0	+	+
3	0	0	+
4	0	0	0
D=			

V	REACTIVITATE VEGETATIVĂ			
	Variații respiratorii	Variații cardiace	Variații vasomotorii	Variații pupilare
1	+	+	+	+
2	0	0	0	0
V=				

Scanned with OKEN Scanner

înregistrează doar acest răspuns şi nici unul dintre celelalte este notat cu *P=4 şi este considerat într-o stare de comă superficială.*

5. *Bolnavii cărora nu le putem înregistra nici un răspuns la testele amintite se consideră a fi în stare de comă,* fără nici un grad de perceptivitate, cu alterarea integrităţii funcţionale şi/sau lezionare a cortexului.

b) În privinţa *reacţiilor aspecifice* (orientare şi trezire) se indică următoarele:

Pentru reacţia de orientare se efectuează „pocnirea" din degete de o parte sau alta a capului bolnavului. Dacă bolnavul îşi îndreaptă ochii şi capul înspre direcţia de unde a venit zgomotul, testul este pozitiv, se notează cu *R=1, ceea ce denotă funcţionalitatea trunchiului cerebral şi a talamusului.*

Dacă nu reacţionează la acest test, se va verifica în continuare funcţionalitatea sistemului activator (formaţia reticulară) prin *cercetarea reacţiei de trezire.* Anume, se foloseşte aceeaşi tehnică şi se notează dacă la zgomotul produs bolnavul se trezeşte şi dacă reuşeşte să-şi menţină ochii deschişi. Dacă bolnavul răspunde pozitiv la acest test se notează cu *R=2.*

Cu R=3 se vor nota bolnavii care nu răspund la nici unul din cele două teste.

c) În vederea testării *reacţiilor de durere* s-au ales mai multe modalităţi.

1. La efectuarea unei excitaţii dureroase (ciupirea tegumentelor, eventual cu un gest de rotire, strîngerea mamelonului — proba Pierre Marie-Foix), bolnavul se încruntă, face o grimasă, geme sau exteriorizează durerea printr-o mimică specifică la această senzaţie, îşi retrage membrul excitat. Proba Pierre Marie-Foix este destinată a pune în evidenţă paralizia facială şi constă în compresiunea bilaterală a nervului facial în spatele condililor maxilarului inferior, gest care nu antrenează contracţia muşchilor feţei. Dacă bolnavul reacţionează prin aceste răspunsuri se notează cu *D=1 şi este considerat normal la acest test.*

2. Dacă la stimulii dureroşi sus-amintiţi bolnavul adormit se trezeşte, se notează cu *D=2.*

3. *Dacă la ciupirea unui membru se observă un gest de retragere a lui, se notează cu D=3.*

4. *Dacă la excitaţiile dureroase nu se observă nici un răspuns, se notează cu D=4,* ceea ce denotă o perturbare funcţională la nivel de mezencefal şi rinencefal.

d) *Reactivitatea vegetativă* se testează folosind stimulările dureroase amintite anterior, urmărindu-se modificările ritmului respirator, cardiac, diametrul pupilar, tonusului vascular (apariţia roşeţii, a transpiraţiei). În acest tip de reacţie se notează cu *V=1 cînd se observă*

Scanned with OKEN Scanner

modificări legate de stimulii dureroși și cu *V=2 cînd nu se produce nici o reacție.*

Lipsa reacțiilor vegetative reliefează existența celor mai grave perturbări ale sistemului nervos central, respectiv interesarea neuronilor protuberențiali.

X.B. Encefalopatia hipoglicemică

Apariția tulburărilor neuropsihice severe însoțite adesea de pierderea cunoștinței ca urmare a hipoglicemiei formează o cazuistică din ce în ce mai frecventă a secțiilor de terapie intensivă.

Deși mecanismul de producere nu este perfect elucidat, se recunoaște unanim că apariția acestui sindrom este legat de scăderea concentrației sanguine a glucozei la nivelul creierului, ceea ce face ca celula creierului să sufere oarecum în mod identic ca în lipsa oxigenului. Creierul este dealtfel un mare consumator de glucoză, fiindu-i necesare 70 mg pe minut, iar în lipsa unei aprovizionări permanente, glucoza se epuizează în 8—10 minute. Dacă consumul de glucoză la nivelul creierului scade la 45 mg pe minut apar tulburări neuropsihice, iar la 30 mg se instalează coma. Cu cît această scădere este mai brutală, cu atît instalarea comei este mai rapidă. În unele cazuri, în care s-a produs o adaptare la nivelul scăzut al glicemiei, coma nu survine (adenomul, carcinomul langerhansian).

Cauzele care provoacă scăderea glicemiei pot fi:

a) *lipsa de aport exogen* (foame îndelungată sau pierderi masive renale — diabet renal);

b) *lipsa de aport endogen:*

— prin epuizarea rezervei de glicogen, denutriție gravă, tromboza venelor suprahepatice;

— prin blocaj metabolic, ca în cazul hipoglicemiilor alcoolice;

c) *insuficiența de hormoni hiperglicemianți:*

— prin eliminarea glicogenolizei, în cazul erorilor de dozare a insulinei;

— prin insuficiență suprarenală, în boala lui Addison sau în stările după tratament masiv și prelungit cu corticoizi;

— prin insuficiență hipofizară, ca în cazul adenomului acestei glande;

d) *consum exagerat de glucoză de către țesuturi* prin hiperinsulinism provocat de adenomul și carcinoamele langerhansiene, administrare de

Scanned with OKEN Scanner

soluții hipertone de glucoză 20 % sau 30 %, rapid, sau supradozare cu insulină și sulfamide.

Hipoglicemiile care pot duce la instalarea stărilor de comă pot fi clasificate în: A. *provocate* și B. *organice* (după BERNARD).

A. *Provocate:* insulinoterapia și sulfamidoterapia la bolnavi în vîrstă, insuficienți renali și hepatici, asociații medicamentoase. Cazurile sînt din ce în ce mai frecvente.

De asemenea, aceste stări pot fi întîlnite în intoxicații cu: alcool etilic, alcool metilic, tutun, ciuperci, fosfor.

B. *Organice:*

— hiperinsulinism organic (adenom langerhansian, hiperplazie pancreatică);

— cauze hepatice (denutriție, insuficiență hepatică);

— cauze endocrine (insuficiențe suprarenale și hipofizare).

Encefalopatia hipoglicemică se caracterizează prin următoarele semne clinice: crize convulsive generalizate, Babinski bilateral, incontinență de urină, instalarea rapidă a stării de comă (poate fi precedată de agitație), hipotonie sau hipertonie generalizată, midriază sau mioză, în funcție de gradul comei, uneori creșete hipertensive urmate de hipotensiune, colorație a tegumentelor alternînd de la paliditate la roșeață.

Diagnosticul poate fi pus uneori cu ușurință, dacă bolnavul sau anturajul afirmă că este vorba de un diabetic sau dacă este în foame prelungită. Glicemia trebuie să fie sub 0,50 g/l cu absența glicozuriei. Diagnosticul mai poate fi confirmat în cazul în care, după injectarea a 40—80 ml de glucoză 30 % i.v., bolnavul își revine din comă.

Dificultățile punerii unui diagnostic pot surveni la bolnavi nerecunoscuți ca diabetici, la insuficienți cerebrali sau la cei la care intervine un traumatism cranian ori la hipertensivi, în cazul comelor vasculare. De aceea la bolnavi cu antecedente neclare sînt necesare investigații complete de laborator, radiografie craniană, puncție rahidiană. Însă și datele de laborator pot constitui ele însele cauze de erori, mai ales în urgențe. De exemplu, la un diabetic cu o hiperglicemie (5 g/l) apare o scădere a glicemiei pînă la 0,80 g/l, lucru care se poate produce și la un bolnav la care dozarea glicozuriei (pozitiv) s-a făcut pe o urină recoltată înainte de producerea accidentului hipoglicemiant.

În continuare vom da cîteva date suplimentare în funcție de tipul encefalopatiei respective.

A. *La diabetic* accidentul este consecința unor greșeli în alimentație (mai ales ca orar) sau a unor erori terapeutice. Astfel, intervalele prea lungi între mese cu menținerea aceluiași orar al insulinoterapiei

Scanned with OKEN Scanner

(deseori în perioada pre- şi postoperatorie), insuficienţa de aport glucidic în cazul unei activităţi fizice crescute reprezintă greşeli în alimentaţie.

Greşelile terapeutice sînt legate de modul de administrare a insulinei sau sulfamidei. Acestea se produc fie prin supradozaj (seringi nepotrivite, insuficient gradate), orar nerespectat, administrări prea frecvente ale dozelor, ceea ce poate duce la acumulări, fie administrări la bolnavi în şoc sau hipotensiune ducînd, odată cu restabilirea hemodinamicii, la absorbţie rapidă şi brutală.

Supradozajul poate surveni în perioade de remisiune a unor infecţii sau în perioada imediat următoare naşterii, cînd necesarul de insulină este mai mic decît înainte. În acelaşi sens trebuie interpretată şi hipoglicemia provocată de administrarea de sulfamide antidiabetice la bolnavi, mai ales în vîrstă, care nu au în fond această boală. Aceste erori pot surveni în cazul unei hiperglicemii găsite într-o perioadă tranzitorie, cum sînt hiperglicemiile din insuficienţa respiratorie, din stările anxioase, din accidentele vasculare cerebrale. Situaţii asemănătoare pot surveni şi în urma administrării unor asociaţii medicamentoase hipoglicemiante sau care favorizează scăderea glucozei în sînge, ca: sulfamidele antiinfecţioase; β-blocante şi α-litice, neurolepticele.

B. În *encefalopatia prin hiperinsulinism organic*, în adenomul sau carcinomul insulelor Langerhans, care prezintă semne patognomonice (triada Wipple), fenomenele apar în perioada de foame sau la probele de foame. Glicemia scade sub 0,50 g/l. Semnele se remit după ingestia de glucoză.

Diagnosticul se pune mai ales prin intervenţie chirurgicală.

C. *Encefalopatia hipoglicemică alcoolică*, destul de frecventă, apare la alcoolici în perioade de foame şi denutriţie şi la copii care au ingerat cantităţi mari de alcool şi care nu au obişnuinţă. Encefalopatia ia forma unei come superficiale cu insuficienţă circulatorie acută, progresivă pînă la stop cardiac. Se notează lipsa semnelor de ebrietate.

D. *Encefalopatia hiperglicemică „postperfuzie"* poate apărea ca incident terapeutic după administrări rapide de soluţii de glucoză 20—30 %, la bolnavi cu glicemie în limite normale.

În vederea prevenirii acestui accident se va lua măsura de a nu se depăşi cantitatea de 100 ml din soluţia de 30 % şi de a nu se administra prea repede. Dacă totuşi s-a administrat această soluţie, întreruperea administrării nu se va face brusc, adăugîndu-se eventual doze mici de insulină cu potasiu.

Terapeutica encefalopatiei hipoglicemice este destul de simplă şi deseori spectaculară. Se vor administra 40—60 ml de ser glucozat

Scanned with OKEN Scanner

30—37 % cu prinderea unei vene pentru perfuzia ulterioară. Se vor utiliza soluții glucozate 20—30 %, dacă se menține starea de comă, și 10 % dacă apare o superficializare a encefalopatiei.

Este util să se mențină perfuzia în eventualitatea că accidentul s-a datorat unor agenți hipoglicemianți cu acțiune întîrziată, fără a se uita riscul creșterii brutale a glicemiei, urmată de o glicozurie pronunțată.

În cazurile grave se pot perfuza pînă la 400—500 g de glucoză în 24 de ore.

În primele trei zile după naștere, dacă s-a produs un supradozaj de insulină, se vor administra mamei 200—300 g de glucoză, iar cantitatea de insulină ce se recomandă va fi cu 30—50 % mai mică față de cea administrată înainte de naștere.

Considerăm util a sublinia unele precauții terapeutice la diabetici în perioada pre- și postoperatorie, mai ales atunci cînd li se impune un regim alimentar restrictiv:

— orice masă suprimată la un astfel de bolnav va fi înlocuită cu o băutură dulce conținînd 40—50 g de zahăr sau o perfuzie de 500 ml de glucoză 10 %;

— unui diabetic într-o stare ponderală normală, care nu poate primi decît o alimentație parenterală și care se găsește în tratament insulinic sau cu sulfamide, trebuie să i se asigure glucide în cantitate de 150—300 g/24 de ore, aceasta deoarece valorile sînt crescute ca urmare a hipercatabolismului, a stressului la care este supus bolnavul;

— bolnavul obez diabetic necesită o cantitate mai mică de glucoză, respectiv 120—150 g.

În cazurile grave, cînd administrarea de insulină sau de sulfamidă antidiabetică s-a făcut în cantități mari (de exemplu în scop de suicid), în afară de cantitatea de glucoză amintită se pot adăuga cortizonice — hemisuccinat de Hidrocortizon 500 mg, Urbason sau Solu-Dacortin 200—300 mg. De asemenea se poate folosi Glucagon, care este un hormon hiperglicemiant, în doză de 0,5—1 mg i.m. sau i.v., eventual repetat la 20—30 de minute.

X.C. Encefalopatiile anoxice și respiratorii

Deși, ținînd seama de faptul că aceste encefalopatii au drept cauză anoxia și se grupează ca encefalopatii respiratorii, considerăm — ca și alții (MALMEJAC, NICOLAS, DIXNEUF) — mult mai utilă diferențierea în: A. encefalopatii anoxice și B. encefalopatii respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Encefalopatiile anoxice*, la rîndul lor, se pot diferenţia în funcţie de modul de apariţie: 1. *bruşte*, cu caracter acut, coma instalîndu-se rapid, şi 2. *instalate mai lent*, în urma unei hipoxii.

1. *Encefalopatia din anoxiile acute* se întîlneşte în insuficienţele circulatorii grave cu prăbuşiri tensionale brutale, în stopul cardiac sau ca o consecinţă a lipsei oxigenului în aerul inhalat, în imposibilitatea efectuării actului respirator în asfixie, înec, strangulări, tehnici greşite în anestezia generală.

După un stop cardiac, respiraţia se opreşte după un interval de aproximativ 30 de secunde, midriaza se instalează rapid, la fel ca şi cianoza.

În cazurile în care intervine lipsa de oxigen, după o scurtă perioadă de hiperpnee apar hipoventilaţia, urmată de apnee, şi apoi respiraţiile agonice. Aceste simptome sînt însoţite iniţial de tahicardie şi hipertensiune arterială, apoi de bradicardie şi prăbuşire tensională, puls neregulat, oprirea cardiacă.

Dacă în decurs de trei minute aceste funcţii vitale se reiau, şansele de supravieţuire sînt destul de mari; în caz contrar, dacă nu decedează, bolnavul poate prezenta tulburări de memorie, de ideaţie, hipoacuzie, tulburări de vedere, mişcări coreiforme, convulsive. Un semn de regres îl poate constitui starea de „stupoare hipertonică postcomatoasă" (MATHIS, FISHGOLD).

Dacă leziunile din creier sînt ireversibile, bolnavul trece în stadiul de „comă cronică" sau „comă depăşită".

a) *Coma cronică este encefalopatia ireversibilă*, caracterizată prin leziuni neurologice definitive, cu pierderea definitivă a cunoştinţei şi conservarea funcţiilor vegetative.

Situaţiile în care apare anoxemia în mod total la nivelul creierului survin după oprirea cardiacă, oprirea respiraţiei, în unele intoxicaţii, mai ales în cele produse de oxidul de carbon, după accidente anestezice şi traumatisme craniene.

Semnele clinice împreună cu electrocardiograma stabilesc cu certitudine diagnosticul. Bolnavul are respiraţie proprie, funcţia cardiacă normală, ca şi temperatura, însă se află într-o stare de stupoare totală, este inconştient, nu răspunde la întrebări, reacţionează slab la unele excitaţii externe. Se găseşte în hiperreflectivitate, semnul Babinski este pozitiv bilateral. Undele electroencefalogramei sînt de amplitudine mică şi lente. Ele pot creşte uneori în amplitudine cînd asupra bolnavului acţionează excitaţii externe.

Evoluţia este nefastă, poate dura luni sau ani de zile. Bolnavii trebuie să fie traheotomizaţi (pentru aspiraţii bronşice şi pentru a permite o bună libertate a căilor aeriene), necesită sondă de gastrostomă pentru alimentaţie artificială. Îngrijirea este dificilă şi costisitoare, iar

apariția escarelor poate fi cu greu prevenită. Decesul se produce în special prin suprainfecție.

b) *Coma depășită* — descrisă de MOLLARET și GOULON în 1959 — este coma cronică în care respirația și uneori și circulația sînt menținute, însă în mod artificial.

Cauzele care produc această comă sînt cele menționate la coma cronică, la care se poate adăuga hemoragia cerebrală. Coma depășită este rezultatul progreselor realizate în terapia intensivă.

Din punct de vedere al simptomatologiei, ea se caracterizează printr-o absență totală a reacțiilor nervilor cranieni, putîndu-se menține uneori o reactivitate a automatismului medular. De aceea uneori mai persistă ușoare reacții osteotendinoase, stimuli dureroși ai toracelui sau peretelui abdominal. În schimb, nu reacționează la alți stimuli, globii oculari sînt ficși, reflexul cornean dispărut, membrele flasce. Bolnavul nu respiră spontan, dar, dacă are bătăi cardiace, hemodinamica trebuie menținută prin vasoconstrictoare sau alte produse care mențin circulația. Temperatura este de obicei sub normal, iar diureza mare.

Datele furnizate de electroencefalogramă sînt primordiale. Ea nu înregistrează nici o modificare a undelor, care sînt plate chiar la stimuli dureroși, luminoși etc. Pentru a stabili în mod cert starea de comă depășită, electroencefalograma trebuie să se efectueze la diferite intervale — ore, zile —, cu o durată ce depășește 10 minute, cu reglări mari ale amplitudinii.

Aceste date împreună cu alte constatări și reglementări stau la baza discuțiilor în literatura medicală cînd se pune problema recoltărilor de organe.

2. *Encefalopatiile hipoxice*, după cum am amintit, au o perioadă de instalare mai lentă, fiind precedate de un stadiu în care semnele clinice apar mai evidente. Acest tip de comă este urmarea unei hipoxii care poate fi provocată de o concentrație redusă de oxigen, accidente anestezice (administrarea unor cantități insuficiente de oxigen, defectarea circuitelor, a debitmetrelor) sau de aerul rarefiat în oxigen la munte ori în aviație (la altitudine mare), precum și în cazurile în care, tensiunea arterială fiind scăzută, sîngele va putea transporta o cantitate mult mai mică de oxigen la celulele nervoase ale creierului.

Semnele clinice apar într-o ordine oarecum cronologică (dispariția lor în caz de superficializare se desfășoară în ordine inversă), începînd cu tulburările senzoriale, psihice, motorii după care urmează cele ale conștienței, ale funcțiilor respiratorii și circulatorii. Astfel se pot întîlni tulburări de vedere și auditive, insomnie, urmate de stupoare și comă. Bineînțeles apariția semnelor este în raport cu gradul hipoxiei, cu gradul hipoxemiei, cu durata lor, cît și cu rezistența individuală a fiecărui bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este determinat de rapiditatea cu care se aplică tratamentul, de substratul anatomopatologic, de gradul acestor leziuni și afecțiuni.

B. *Encefalopatiile respiratorii* au drept cauză atît anoxia sau hipoxia, cît și hipercapnia, care apar fie în cadrul insuficiențelor respiratorii acute, fie în cadrul insuficiențelor respiratorii cronice acutizate (vezi tabelul nr. 34).

Bronhopatiile cronice care se decompensează din cauza unui puseu acut generează în cea mai mare parte acest gen de encefalopatie. Astfel, bronhopatiile obstructive ale bronșiticilor, bronhopatiile astmaticilor, ale celor suferinzi de silicoză, tuberculoză, bolnavii cu malformații toracice, edeme pulmonare grave pot ajunge în acest stadiu.

Este unanim recunoscut că apariția semnelor neuropsihice este trăsătura cea mai fidelă în stadiul de decompensare respiratorie, acestea asemănîndu-se foarte mult cu cele observate la etilici. Bolnavii sînt irascibili, prezintă agitație mai ales noaptea, confuzie, uneori stări de euforie.

Somnolența în timpul zilei și insomnia în timpul nopții par să fie primele semne din cortegiul celor ce caracterizează encefalopatia respiratorie. Această stare se poate transforma în obnubilare sau comă vigilă. Bolnavul reacționează din ce în ce mai lent la excitațiile externe.

Sînt frecvente mișcările anormale care apar în stadiile inițiale, manifestîndu-se cu predilecție la membrele superioare, prin luarea unei poziții în extensie și cu degetele întinse. Mișcările degetelor sînt asemănătoare cu bătăile din aripi ale unei păsări și nu pot fi oprite nici la comandă, decît pentru un interval foarte scurt. Se mai observă mișcări bruște urmate de altele mai lente (mișcări coreiforme), mioclonie și tulburări în scris.

Examenele neurologice relevă puține date în afară de abolirea reflexelor osteotendinoase la cei conștienți, iar la unii bolnavi semnul Babinski uni- sau bilateral.

Examenul fundului de ochi relevă destul de des o cianoză retiniană, precum și dilatarea venelor retiniene, iar mai rar se întîlnește edemul papilar.

Traseele electroencefalografice nu sînt specifice encefalopatiei respiratorii, semnele nu se suprapun profunzimii comei și diferă de la un bolnav la altul.

Datele de laborator privitoare la presiunile parțiale ale gazelor și cele ale echilibrului acido-bazic sînt criterii deosebit de importante în diagnosticarea comei respiratorii. În encefalopatiile respiratorii, datele umorale vor evidenția o saturație scăzută de oxigen în sîngele arterial și/sau o creștere remarcabilă a presiunii parțiale a CO_2:

Encefalopatii respiratorii

Cauze	Etiologie	Fiziopatologie		Presiune arterială CO_2	Presiune arterială O_2
Exogene	Respiraţie în mediu ce conţine mai mult de 5% CO_2	Dificultate de eliminare de CO_2	Creşterea CO_2 alveolar peste 40 mm Hg	Crescută (hipercapnie)	Normală în stadiul iniţial
	Explozii, gaze	Diluare de O_2			
	Altitudine	Atmosferă rarefiată	Diminuarea pO_2 în aerul inspirat	Scăzută (hipocapnie)	Scăzută (hipoxie)
	Accidente anestezice	Diminuarea electivă a concentraţiei în O_2			
Endogene	Încărcarea cu secreţii la nivelul faringelui, la comatoşi Bronhospasm după substanţe colinergice	Ventilaţie insuficientă prin creşterea travaliului respirator			
	Paralizie respiratorie polinevritică prin bloc neuromuscular Depresiune a centrilor respiratori	Ventilaţie insuficientă, prin diminuarea funcţiei neuromusculare	Diminuare de pO_2 în aerul alveolar	Crescută (hipercapnie)	Scăzută (hipoxie)
	Edem pulmonar toxic, infecţios	Tulburări ale membranei alveolocapilare (bloc alveolocapilar)	Diminuarea difuzibilităţii alveolocapilare mai ales pentru O_2	Scăzută sau normală	Scăzută (hipoxie)
	Obstrucţii bronşice complete sau incomplete cu sau fără atelectazie (încărcări survenite în stări de comă)	Şunt intrapulmonar funcţional		Scăzută (hipocapnie)	Scăzută (hipoxie)

— Saturația oxigenului în sîngele arterial 80—50 %.
— Presiunea parțială a oxigenului 50—20 mm Hg.
— Presiunea parțială a CO_2 60—80 mm Hg.
— CO_2 plasmatic 80—90 volume %.
— pH 7,30—7,35.

Uneori există unele neconcordanțe cu datele de mai sus, mai ales în ceea ce privește pH-ul, în special atunci cînd recoltările s-au făcut în timpul oxigenoterapiei. Dacă s-au utilizat diuretice alcaline se pot constata pH-uri de 7,10 sau mai scăzute și absența bicarbonaților.

Dozarea electroliților poate evidenția o creștere a potasiului în sînge. În rest ei vor indica eventual o eroare terapeutică, mai ales prin diferența față de normal între natriu și clor. De asemenea, o hipocloremie sub 90 mEq și hipokaliemia pot atrage atenția asupra apariției sindromului de alcaloză metabolică.

Ca date de laborator mai amintim creșterea ureii sanguine între 0,60—1,50 g/l, poliglobulie (5—6 milioane/mm^3) și hiperamoniemie >10 mg $^0/_{00}$.

În stabilirea diagnosticului, în afară de semnele clinice și datele de laborator, de importanță majoră sînt și antecedentele personale (suferință pulmonară cronică, scleroemfizem, cord pulmonar cronic).

Evoluția cunoaște un prognostic favorabil în multe cazuri, mai ales dacă tratamentul a fost corect și urgent instituit. Revenirea din starea comatoasă poate fi spectacular de rapidă, însă atît cianoza retiniană, cît și traseul alterat al electroencefalogramei se mențin o perioadă de 10—15 zile. Normalizarea datelor de laborator urmează îndeaproape normalizarea stării clinice. Dacă se produce o ameliorare evidentă, vindecarea are loc fără sechele.

Evoluția nefavorabilă ține de substratul anatomopatologic, de complicațiile ce intervin (mai ales infecții), insuficiență circulatorie de lungă durată, cît și de greșeli iatrogene (asupra cărora vom reveni).

Tratamentul este cel descris pentru insuficiența respiratorie. Ventilația artificială pe sondă endotraheală sau traheostomia este elementul terapeutic esențial, iar instituirea acesteia în stările de comă se impune de urgență.

În cazurile de come superficiale cu bolnavi cooperanți și numai dacă se obțin rezultate satisfăcătoare, se admite oxigenoterapia pe sondă nazală sau mască.

În cazurile cu agitație psihomotorie se pot utiliza tranchilizante de tipul Diazepamului, 10—50 mg/24 de ore i.m. Indicații restrînse — și numai în imposibilitatea de a efectua corect o ventilație — au depresoarele sistemului nervos central, care sînt însă absolut contraindicate în afara posibilităților de ventilație mecanică.

Scanned with OKEN Scanner

Convulsiile, destul de frecvente în timpul ventilației mecanice, mai ales dacă se efectuează greșit cu oxigen pur, se datoresc prăbușirii bruște a presiunii parțiale a CO_2 și alcalozei, care are drept consecință vasoconstricția cerebrală.

Utilizarea de soluții de CO_3HNa sau THAM se va face numai după obținerea datelor complete ale echilibrului acido-bazic și cu multă prudență, pentru a nu declanșa o alcaloză metabolică.

Erorile ce pot compromite un rezultat eventual favorabil sînt: oxigenarea prea brutală, ventilația artificială cu oxigen pur, utilizarea analepticelor majore, mai ales în stările comatoase profunde, și utilizarea diureticelor.

Encefalopatia respiratorie rămîne un sindrom grav, care beneficiază însă de posibilități terapeutice a căror aplicare corectă este în măsură să învingă aceste stări, mai ales în cazurile proceselor asfixice acute.

X.D. Encefalopatiile din tulburările hidroelectrolitice

Variațiile constantelor osmotice sanguine care se îndepărtează pînă la cote grave de cele normale pot produce tulburări neuropsihice urmate adesea de comă. Cauza esențială o constituie *apa*, care se poate găsi în exces sau în minus (hiper- sau hipohidratarea) diferențiat pentru fiecare sector (extra- sau intracelular), iar pe de altă parte *cantitatea și natura electroliților*.

Plecînd de la aceste premise, considerăm că cea mai utilă împărțire a acestor encefalopatii o putem face adoptînd criteriul osmolarității sanguine, respectiv *come și manifestări neuropsihice de natură hipoosmolară și hiperosmolară*.

X.E. Encefalopatia hipoosmolară

Pentru această categorie termenul este poate forțat, deoarece elementul principal îl constituie excesul de apă, cu alte cuvinte retenția de apă sau hiperhidratarea sau intoxicația cu apă. În cele mai frecvente cazuri, caracterul esențial al acestor encefalopatii este dat de hiper-

hidratarea celulară asociată cu hiponatremie. Deseori la baza acestor sindroame există o deficiență organică a funcției renale, deși sînt cazuri — mai puțin numeroase — cînd funcția renală este normală.

a) Asemenea situații se întîlnesc *la bolnavii cu insuficiențe renale cronice*, la care se încearcă forțarea diurezei printr-o administrare lichidiană intempestivă sau se efectuează o probă de diluție.

b) *La bolnavii cu insuficiență renală acută* această complicație apare cînd administrările de soluții lichide (orale și parenterale) depășesc bilanțul hidric, fie în urma unei erori de calcul, fie a unei neglijențe a personalului mediu, care, pentru a menține permeabilitatea unui cateter sau pentru a nu pierde o venă, continuă perfuziile fără indicația medicală. De asemenea poate interveni ca o forțare a diurezei printr-o eroare de interpretare a datelor clinice și de laborator, mai ales la bolnavii nou internați, considerînd oligoanuria ca semn de deshidratare. Aceste cazuri sînt mai rare, deoarece intoxicația cu apă presupune o administrare mai prelungită și eroarea poate fi totuși observată.

Complicațiile respective, în special convulsiile, pot apărea (observate și de noi) în cadrul epurărilor extrarenale efectuate cu rinichiul artificial, mai ales cu aparate cu putere de epurare mare și rapidă, ceea ce duce la extragerea unei cantități importante de uree — evocînd o hipoosmolaritate cu hidratare celulară. Dializa peritoneală provoacă aceste stări prin crearea dezechilibrului ionic, respectiv spoliind organismul de sodiu și introducînd în schimb apă, care rămîne în cavitatea abdominală.

c) Sindromul respectiv poate apărea *în cursul tratamentului unor ponatremii provocate de vărsături* abundente, fistule digestive, diarei incoercibile tratate cu soluții hipotone de clorură de sodiu, administrate rapid. În aceste cazuri apa va pătrunde masiv în celule, inducînd o hiperhidratare celulară, în condițiile unei natremii scăzute.

d) Aceste manifestări pot apărea *în insuficiența renală acută cu diureză conservată, sau în cea cronică*, în care eliminarea de sare este masivă, iar cea de apă e mică. Menționăm încă o dată necesitatea urmăririi ionogramei urinare, în raport cu cantitatea de sare administrată corelată cu bilanțul hidric.

e) *În mixedem*, ca urmare a secreției de hormon antidiuretic.

f) Encefalopatia respectivă o putem întîlni *și la bolnavi cu funcție renală normală*:

— la nou-născuți, în cazurile de exces de supraalimentație;

— după intervențiile suprahipofizare, prin creșterea activității hormonului antidiuretic;

— la bolnavi suferind de polidipsii psihogene, la bolnavi mintali care ingerează cantități mari de apă;

Scanned with OKEN Scanner

— la femeile însărcinate care sînt supuse unor perfuzii masive cu ocitocice (peste 45 UI pe minut), ceea ce provoacă o creştere a secreţiei de hormon antidiuretic. Sindromul de intoxicaţie cu apă se produce şi ca urmare a retenţiei de apă, care în timpul sarcinii se cifrează la 4—6 litri.

Simptomatologia a fost descrisă la capitolul tulburărilor hidroionice. Vom aminti doar că diagnosticul este destul de dificil şi numai o bună şi atentă urmărire în timp, precum şi o interpretare justă a semnelor îl vor putea definitiva.

Semnele generale: greţuri, vărsături, anorexie, repulsia de a bea apă şi lipsa setei (cînd bolnavul este conştient), deşi valabile, nu sînt patognomonice. Dealtfel, acelaşi caracter îl au şi semnele nervoase: confuzie mintală, somnolenţă, obnubilare sau stări de agitaţie, delir. Durerile de cap rebele (mai ales în jurul orbitelor) nu cedează la analgetice şi sînt însoţite de tulburări de vedere. Convulsiile şi contracţiile au caracterul celor din epilepsie. Reflexele sînt de multe ori abolite; apar însă semne de interesare piramidală cu afazie. Ritmul cardiac este mai lent — se constată creşteri tensionale, cu exacerbări ale ritmului respirator.

Datele de laborator delimitează mai clar sindromul. Se notează astfel o hipoosmolaritate plasmatică scăzută, cuprinsă între 110 şi 130 mOsm/l. Osmolaritatea urinară este însă crescută faţă de cea plasmatică. Sodiul plasmatic are valori sub 120 mEq/l, cu un sodiu urinar normal sau crescut. Eliminarea sodiului prin urină este crescută. Ureea sanguină este de asemenea mică, respectiv între 10 şi 20 g/l.

Tratamentul se bazează pe restricţia absolută a aportului de apă. Administrarea de sodiu se face sub formă de ser clorurat hipertonic 5 % calculat la 6 ml pe kilocorp. Nu se va depăşi însă cantitatea de 400 ml/24 de ore, administrarea făcîndu-se în reprize, cîte 100 ml pe oră la diferite intervale.

Folosirea Manitolului 20 % are tot mai puţini adepţi în comparaţie cu utilizarea Furosemidului, 6—12 fiole sau chiar mai mult. Unii autori recunosc utilitatea dializei peritoneale, folosind soluţiile hipertonice. Nu considerăm că este indicată întrebuinţarea substanţelor cortizonice în scopul reţinerii sodiului.

X.F. Encefalopatia hiperosmolară

Această stare de comă este consecinţa hiperosmolarităţii sectoarelor lichidiene ale organismului. În marea majoritate a cazurilor, ea se datoreşte unei hiperelectrolitemii, atît în ceea ce priveşte sodiul, cît şi

glicemia. Natural, nu este obligatoriu ca ambele elemente să fie asociate, existînd encefalopatii prin hiperglicemie cu hiponatremie sau invers. Hiperosmolaritatea este însă foarte adesea însoţită de deshidratare, mai ales celulară, care este poate provocată de însăşi creşterea electrolitemiei. Toate acestea duc la reducerea cantitativă a lichidului cefalorahidian, scăderea volumului creierului şi colaps ventricular. Elementul care provoacă encefalopatia este hiperosmolaritatea însoţită de deshidratare celulară.

Se observă că, în marea majoritate a cazurilor, inducerea în starea de comă este urmarea unor erori de tratament, ea fiind considerată pe drept cuvînt ca o boală iatrogenă.

Erorile de diagnostic, lipsa de supraveghere a unor tratamente, în special perfuziile, sau chiar indicarea unor tratamente greşite, care conţin o cantitate mare de electroliţi (glucoza, sodiul, Manitolul sînt cele mai frecvente), vor crea o deshidratare celulară, prin electrolitemia mare, şi o poliurie importantă, deci o diureză osmotică, ducînd la manifestări neuropsihice, la comă. La acest mecanism trebuie să se ţină seama şi de lipsa de reabsorbţie ce apare la nivelul rinichilor, precum şi de insuficienţă renală funcţională prin lipsa posibilităţilor de concentrare a urinii. În acelaşi sindrom se încadrează şi lipsa de corectare a unei hiperglicemii care creează prin ea însăşi hiperosmolaritatea.

Simptomatologia clinică este asemănătoare cu cea a altor forme de encefalopatie şi doar cunoaşterea în timp a bolnavului şi mai ales datele de laborator vor putea stabili diagnosticul exact. Se remarcă iniţial o stare de excitare, iritabilitate, urmate de obnubilare, somnolenţă. Contractura musculară este mai des întîlnită, deşi sînt cazuri cînd musculatura este flască. Într-un stadiu avansat apar convulsiile, care nu se remit după utilizarea substanţelor anticonvulsivante. Febra este aproape constantă, însoţită de transpiraţii abundente. Respiraţia este frecventă. Semnele de deshidratare — evidente (vezi capitolul consacrat apei şi electroliţilor).

Sînt unele date de laborator comune acestor encefalopatii, indiferent de forma clinică. Hiperosmolaritatea e dată de hiperelectrolitemie, mai ales de sodiu, glucoză şi Manitol. Ureea trebuie avută în vedere în calculul osmolarităţii, deşi, fiind uniform repartizată în sectoarele hidrice, ea nu determină diferenţe de presiuni osmotice.

Osmolaritatea se cercetează prin crioscopie, de o certă valoare în astfel de cazuri. Creşterea presiunii osmotice peste 320 mOsm denotă hiperosmolaritate. Calculul se poate face şi pe baza altor date de cercetare ca:

$$P_{Osm} = (Na\ mEq/l + 10) \times 2 + (glicemie\ g/l) \times 5{,}5$$

Scanned with OKEN Scanner

sau după formula lui Edelman:

$$P_{Osm} = 1{,}75\ Na_e + \frac{Gp}{180} + \frac{Up}{60} + 10{,}1 \pm 5{,}6$$

de unde $$Na_e = \frac{Na\ (mEg/l) \times 1\,000}{984 - (0{,}718 \times Prot)}$$

P_{Osm} = osmolaritatea plasmatică în mOsm/kg de apă;
Gp = glicemia în g/l;
Up = ureea sanguină în g/l;
Prot = proteinemia în g/l.

În cazurile acestor encefalopatii, osmolaritatea plasmatică se situează în jurul cifrei de 400 mEq. Hematocritul este crescut, de obicei cu 50—60 %, iar ureea sanguină >1 g/l. Proteinemia >100 g/l. Glicemia este uşor crescută, în afară de cazurile de diabet, unde poate varia între 5—30 g/l. Natremia poate varia în formele cu diabet între 125 şi 190 mEq. În urină se fac remarcate cifrele scăzute de sodiu şi clor, cu un potasiu în limite normale.

Encefalopatia hiperosmolară este mult mai frecventă la *diabetici*, la cei la care intervine un proces infecţios, la bolnavii cu pancreatită acută, la bolnavii cu arsuri, la bolnavii chirurgical. Se întîlneşte mai des la oamenii în vîrstă. Se caracterizează prin hiperglicemie mare şi deshidratare, precum şi prin lipsa cetozei.

Caracterul primordial de hiperglicemie se poate întîlni nu numai la diabetici, ci şi la bolnavii supuşi intervenţiilor chirurgicale, ca urmare a tentativelor de alimentaţie intravenoasă cu soluţii glucozate hipertonice, ceea ce va duce la o diureză osmotică. Acelaşi lucru se petrece şi în cazurile în care se încearcă o hiperalimentaţie (prin perfuzii şi pe sondă gastrică) cu glucide şi proteine ce depăşesc 3 500 de calorii.

Şedinţele de epurare prin rinichi artificial care folosesc băi puternic hipertone pot provoca prin deshidratarea brutală ce le precedă coma hiperosmolară cu hiperglicemie.

Encefalopatia caracterizată prin hipernatremie se poate întîlni ca urmare a pierderilor excesive de apă.

1. *Pierderi extrarenale* — şoc caloric cu polipnee, transpiraţii abundente, hipertermie, agitaţie — precum şi după vărsături, diarei abundente şi prelungite. Această formă se poate întîlni şi după dializa peritoneală cu soluţie puternic hipertonică, soluţie care va atrage în peritoneu o cantitate mare de apă, eliminată apoi prin tubul de evacuare. Controlul riguros al cantităţilor introduse în peritoneu şi al celor scoase poate preveni aceste accidente. Asemenea cazuri se întîlnesc mai rar în cursul hemodializelor. Astfel de incidente se înlătură prin cîntărirea riguroasă în cursul aplicării acestor metode.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Pierdere de apă renală*, ca urmare a unei diureze abundente, prin creşterea presiunii osmotice, provocată de creşterea sanguină a unor produse — sodiu, glucoză, uree.

Mecanismele acestea se pot întîlni în stadiul II de reluare a diurezei în insuficienţa renală acută — după o insuficienţă renală postoperatorie, posttraumatică sau pe fondul unei nefropatii tubulointerstiţiale.

3. A treia formă de encefalopatie hiperosmolară se poate produce ca urmare *a pierderilor de apă renală şi extrarenală* (prin combinarea mecanismelor mai sus citate) *după administrări de lichide cu electroliţi*, perfuzii cu uree, Manitol, clorură de sodiu, aminoacizi concentraţi unor bolnavi care primesc şi o alimentaţie pe sondă. Presiunea osmotică crescută va crea o diureză abundentă şi dacă acesteia i se adaugă şi pierderea de apă extrarenală (hipertermie, agitaţie, transpiraţii), există posibilitatea instalării rapide a comei. Se întîlneşte mai des la bolnavii caşectici, denutriţi, şi la copiii care sînt supuşi unui regim hipercaloric.

Diabetul insipid — consecutiv alterării funcţiei hipotalamohipofizare — produce prin poliuria instalată o deshidratare accentuată, care, necorectată, va provoca dezechilibrul respectiv. Urina acestor bolnavi se caracterizează prin sărăcia în electroliţi, o densitate sub 1005, sodiul urinar fiind în jur de 5 mEq.

Tratamentul acestor encefalopatii trebuie să urmărească în primul rînd înlăturarea cauzelor care au produs encefalopatia (foarte adesea erori de supraveghere sau tratament), precum şi corectarea elementelor esenţiale ale sindromului respectiv: hiperosmolaritatea şi deshidratarea.

În acest scop se vor revedea cu atenţie tratamentele efectuate, respectiv cantitatea de lichide şi electroliţi administrată, analiza urinii, implicit ionograma, din care se pot calcula exact electroliţii eliminaţi, cît şi evoluţia greutăţii bolnavului (foarte adesea neglijată).

Hidratarea se va face cu perfuzii izotonice sau, mai bine, cu soluţii hipotone, respectiv soluţii de clorură de sodiu 4,5 % (jumătatea concentraţiei serului fiziologic) sau seruri glucozate 3 %. Sînt de preferat, mai ales pentru începutul tratamentului, serurile glucozate administrate intravenos, în special pentru primele 12—24 de ore. Abia cînd sodiul se apropie de limitele normale se poate administra serul izotonic de clorură de sodiu. Calea orală (pe sondă) nu este recomandată.

Cantitatea de lichide poate fi cuprinsă între 6 şi 12 litri repartizaţi pe 24 de ore. În raport cu datele echilibrului acido-bazic (de obicei acidoze), se va administra soluţia de bicarbonat de sodiu. În lipsa acestor date, se pot administra 80—120 ml de soluţie molară în 24 de ore.

Encefalopatia din cadrul diabetului va necesita insulinoterapie repetată în funcţie de datele glicemiei. Recoltarea sîngelui se va efectua

Scanned with OKEN Scanner

numai după un interval de 3—4 ore de la eventuala administrare de ser glucozat. În cazurile cu o glicemie accentuată se vor administra pe cale intravenoasă 20—40 U pe oră, apoi se va continua pe cale subcutană. Trebuie reţinut că dozele de insulină necesară în aceste cazuri sînt superioare celor folosite în celelalte forme. Nu se va administra insulina prin introducerea ei în flacoanele de perfuzie.

În encefalopatia pe fond de diabet insipid se vor administra hormoni retrohipofizari şi se va acorda o atenţie sporită riscurilor produse de serurile glucozate.

X.G. Encefalopatiile toxice

X.G.1. ELEMENTE DE FARMACODINAMIE GENERALĂ A INTOXICAŢIEI

Pentru a pătrunde mai profund în logica unor tehnici de terapie intensivă în intoxicaţii, credem că este necesar să reamintim unele date în legătură cu mecanismul intoxicaţiilor.

În acest sens, redăm schema absorbţiei, distribuţiei, biotransformării şi excreţiei toxicelor, după GOODMAN şi GILLMAN, comentînd elementele componente (vezi figura nr. 45).

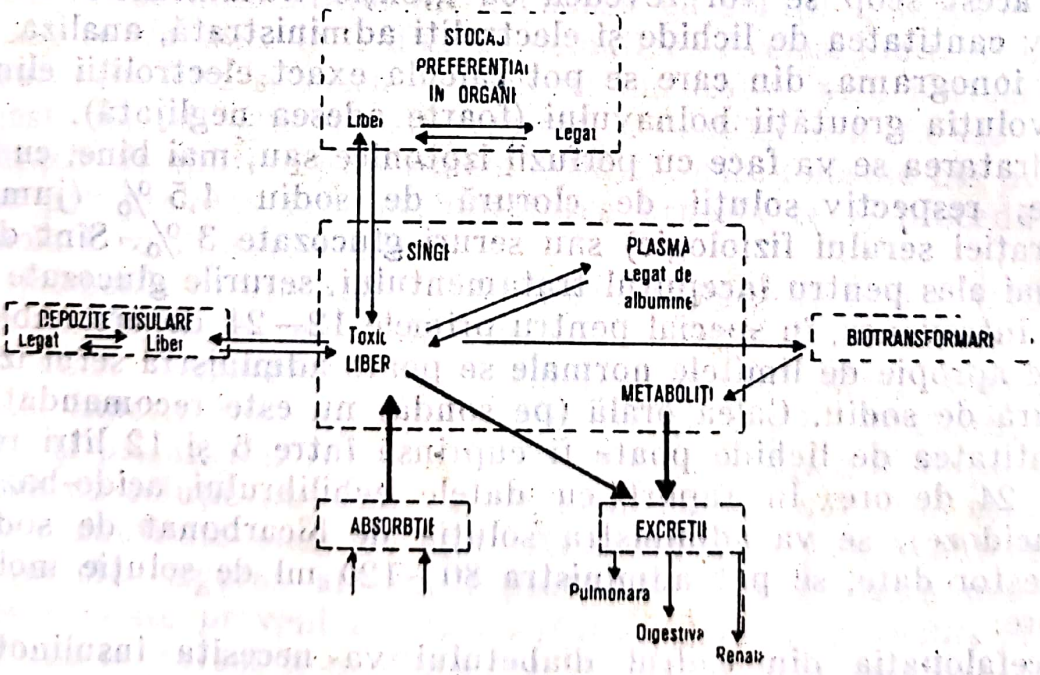


Fig. 45 — **Farmacodinamia toxicelor.**

Ca și anestezia, intoxicațiile cunosc mai multe stadii, care, în marea lor majoritate, urmează aceeași evoluție, dacă intensitatea și gravitatea lor nu schimbă cursul acesteia spre vindecare.

Stadiul de inducție îl reprezintă propriu-zis absorbția, urmată de stadiul de menținere și de cel de dispariție a efectelor toxicului. Perioadele respective diferă de la toxic la toxic, unele dintre ele fiind foarte scurte sau, dimpotrivă, pot fi extrem de lungi, în funcție de expunerea prelungită în mediul toxic (gaze, CO), cînd și inducția va fi prelungită, sau se întinde pe o perioadă lungă atunci cînd nu are loc eliminarea (de exemplu absența diurezei într-o intoxicație barbiturică).

A. *Inducția se poate efectua pe trei căi:*

— *Absorbția pulmonară* este calea de pătrundere cea mai rapidă, de unde și rapiditatea inducției, cu instalarea alterării funcțiilor vitale;

— *Absorbția digestivă* este ceva mai lentă, fenomenele toxice putînd apărea uneori destul de tîrziu, în funcție de:

a) *pH-ul substanței:* acizii slabi, barbituricele, salicilații sînt absorbiți în sectorul acid al tubului digestiv, respectiv în stomac, și ca atare inducția este rapidă; în schimb, bazele slabe pătrund în circuitul sanguin dintr-un mediu alcalin, respectiv din intestin, și astfel simptomatologia se instalează mai tîrziu;

b) *solubilitatea toxicului:* cu cît este mai mare, cu atît pătrunderea în torentul sanguin se face mai repede;

c) *concentrație*, care joacă un rol considerabil, după cum este și normal, în instalarea intoxicației;

d) *hemodinamică:* prin viteza unui bun debit sanguin toxicul va ajunge în condiții mai rapide la organele care reflectă intoxicația.

— *Absorbția cutanată* este calea de pătrundere cea mai lentă, ținînd seama de bariera reprezentată de piele.

B. *Menținerea efectelor toxice* este în funcție de concentrația toxicului în sînge și țesuturi, de perturbările produse în organism (anoxie, acidoză respiratorie, deshidratare etc.), de consecințele nefaste asupra unor funcții.

C. *Dispariția efectelor toxice* cunoaște mai multe elemente:

1. *Repartiția toxicului* la diferite organe sau țesuturi este în funcție de liposolubilitatea lui, de puterea cu care se leagă de proteinele țesuturilor sau ale sîngelui, precum și de forma lui, ionizabilă sau nu. Formele ionizabile au o difuzibilitate mai slabă decît formele disociate. Efectul de ionizare este influențat de pH-ul mediului intern, așa cum se întîmplă după administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu, care duce la alcalinizarea urinii, provocînd astfel eliminarea barbituricelor, care sînt acizi.

Scanned with OKEN Scanner

Nu se poate omite nici *factorul de fixare a toxicului pe un țesut sau altul*. Într-un fel se va manifesta un intoxicat care se află în perioada cînd cea mai mare parte a barbituricului, de exemplu, este fixat pe creier, și într-altul atunci cînd toxicul se găsește, după un anumit timp, în țesut muscular și grăsos, chiar dacă în ansamblul lui organismul conține aceeași cantitate de toxic. Deci modificările de repartiție ce survin pe parcurs pot influența simptomatologia și evoluția intoxicației.

2. Alt factor care contribuie la diminuarea efectelor toxice este *metabolizarea toxicului în produși inactivi și eliminarea lor*. Acest fenomen se produce *prin metabolismul hepatic*, prin enzimele, prin oxidări, conjugări, reducere, hidroliză. Influența pozitivă exercitată de aceste procese contribuie la degradarea toxicului și, implicit, la scoaterea organismului de sub efectul toxic; și invers, inhibarea acestor procese va contribui la menținerea stării de intoxicație.

3. Al treilea factor de o importanță deosebită este *eliminarea toxicului*. Acest lucru se realizează:

— pe cale digestivă — prin vărsături, spălături gastrice, purgație, mai ales în cazul toxicelor ingerate;

— pe cale pulmonară — pentru solvenți și substanțe volatile;

— pe cale renală — în special toxicele organice —, pentru diureză.

Am amintit aceste date pentru a putea scoate în evidență necesitatea ca terapeutica să influențeze cît mai mult factorii care duc la dispariția efectelor toxice.

X.G.2. FIZIOPATOLOGIE CLINICĂ

Encefalopatia toxică poate fi definită ca pierderea cunoștinței, pe o perioadă mai lungă sau mai scurtă, însoțită de lipsa reacției de trezire la unii stimuli externi (FOURNIER), ca urmare pătrunderii unui toxic în organism.

În vederea determinării stadiului unei come toxice, a prognosticului și tratamentului, este foarte utilă stabilirea perturbărilor neurologice și a celor neurovegetative (respiratorii, circulatorii, renale etc.). Însă chiar studiul și cunoașterea acestor date nu vor putea întotdeauna să stabilească cu certitudine prognosticul, deoarece intervin factori ce țin de lungimea perioadei de expunere la efectul nociv al toxicului, de natura toxicului, de tipul encefalopatiei (convulsivant sau nu), de mijloacele cu care este utilat serviciul etc.

I. *Studiul perturbărilor neurologice* poate duce la delimitarea și aprecierea stadiului encefalopatiei, pe baza unor criterii, teste, clasificări care nu au ajuns însă suficient de precise pentru a se aplica la toate stările de comă toxice. De la început este util de precizat că

Scanned with OKEN Scanner

aceste tipuri de comă nu prezintă semne de localizare. În acest scop se poate folosi codificarea indicată la începutul acestui capitol.

LARENG dă următoarea codificare pentru stabilirea profunzimii encefalopatiei, repartizată pe patru stadii:

I. *Coma superficială*, în care intoxicatul este în stare de somn, dar reacționează la stimulii dureroși sau auditivi trezindu-se. Reflexele sînt prezente, în afara celui faringolaringian, care este deprimat (ceea ce impune atenție la riscul regurgitării).

II. *Intoxicatul este în stare de somn*, nu reacționează la excitații auditive, însă reacționează la stimulii dureroși (are o mimică ce exprimă durerea, își retrage membrul excitat, dă semne de trezire). În acest stadiu, reflexele osteotendinoase, corneene și fotomotorii sînt prezente, uneori deprimate. Reflexele faringolaringiene absente pot antrena întregul cortegiu de incidente și accidente de obstrucție a căilor aeriene superioare.

III. *Intoxicatul are reflexele osteotendinoase* abolite, reacționează foarte puțin sau deloc la stimulii dureroși, nu se trezește și abia schițează retragerea membrului la excitații. Respirația devine superficială.

IV. Este *stadiul apneei*. Intoxicatul are toate reflexele abolite, nu mai reacționează la durere, sistemul neurovegetativ este deprimat: ritmul bătăilor cardiace și respiratorii nu se modifică la excitații externe; apar midriaza, hipotensiunea arterială, hipotermia. Este stadiul în care în orice clipă se poate produce oprirea inimii.

Atît această codificare, cît și cea redată la începutul acestui capitol, deși par a răspunde cel mai bine întrebărilor legate de profunzimea comei, nu pot reda cu fidelitate gradul ei, din cauza multitudinii factorilor și a complexității acestui sindrom, în care intervine deseori și specificul farmacodinamic al toxicului. De exemplu, o intoxicație cu petidină se va manifesta prin reacții mult mai șterse în ceea ce privește testul la durere (produsul este un analgezic) și prin reacții mai acutizate la testele de perceptivitate.

Testele ce urmează aceste codificări vor putea reda mai fidel starea bolnavului dacă vor fi completate cu înregistrarea reflexelor și a tonusului muscular, și mai ales dacă se vor repeta. De un real folos va fi electroencefalografia.

Tabloul neurologic al encefalopatiilor toxice poate fi complicat cu alte elemente cu răsunet asupra sistemului nervos central, care — bineînțeles — vor agrava starea bolnavului și vor face ca prognosticul să fie și mai nefavorabil.

— *Anoxia* va agrava starea bolnavului prin acțiunea nefastă asupra celulelor piramidale ale cortexului, asupra celulelor Purkinje, nemaivorbind de riscul instalării unui stop cardiac ce duce frecvent la coma ireversibilă, sau la coma depășită.

Scanned with OKEN Scanner

— Deseori se evidenţiază, mai ales în perioada de revenire, diferite *semne de localizări* asimetrice, care pot fi consecinţa unor accidente vasculare intervenite intercurent: flebite, arterite, hemoragii cerebrale sau embolii cerebrale.

— *Necroze ale celulelor cerebrale*, în special ale celor din corpii caloşi, determină mişcări neconcordante, cu păstrarea forţei muşchilor. mişcări spastice, ce se observă mai ales în comele alcoolice prelungite.

— *Mutismul akinetic*, mai frecvent după intoxicaţiile cu CO, cu păstrarea unui grad de perceptivitate, însă cu absenţa reacţiei la durere, ceea ce denotă o alterare a trunchiului cerebral.

— *Decorticarea* survine des după opriri ale inimii — resuscitate — şi se manifestă prin confuzie mintală, păstrarea reacţiilor la durere, însă cu perceptivitate nulă.

— *Hipertonia* se manifestă la bolnavul care-şi ţine membrele superioare în flexie, iar cele inferioare în extensie, denotînd o alterare nucleară şi mezencefalică.

— *Agitaţia psihomotorie* este frecventă în multe encefalopatii toxice, mai ales în perioada de trezire.

— Cea mai gravă complicaţie a unei intoxicaţii — chiar dacă bolnavul nu este în comă — este *convulsia*, care prin ea însăşi, mai ales dacă este generalizată, poate genera encefalopatia. Convulsiile sînt fie consecinţa acţiunii directe asupra creierului sau a măduvei spinării, fie consecinţa indirectă a tulburărilor metabolice provocate de unele substanţe, fie consecinţa edemului cerebral instalat după intoxicaţii.

Convulsiile provocate de acţiunea directă a toxicului asupra creierului se caracterizează prin: agitaţie psihomotorie, cu muşcarea limbii, hipersecreţie, apnee cu cianoză, ca urmare a fazei tonice a multor grupuri de muşchi, implicit cei ai cutiei toracice şi membrelor.

Fazele se succed cu repeziciune; anoxia se instalează rapid, cu întregul ei cortegiu nefast, astfel că măsurile de reanimare se impun cu necesitate, pentru a înlătura afectarea cerebrală.

Din grupul acestor substanţe citǎm pe cele mai des întîlnite: absintul, Acetanilidul, Acetilcolina, Adrenomimeticele, Aminofilina, Amfetamina, Antipaludena, Atropina, Bemegridul, Cafeina, Camforul, Cardiazolul, Chinina, Cloraloza, Cloramina, derivatele clorate, Codeina şi antitusivele (la copii), Digitala, Efedrina, Eucaliptul (esenţă), Fenolul, Heroina, Imipramina, insecticidele clorate şi fosforate, Lobelina, Mercurul organic, Metilbromura, Metilsalicilatul, Neostigmina, Nicetamidul, Nicotina, Pentetrazolul, Picrotoxina, Pilocarpina, Piperazina, Procaina, Prometazina, salicilaţii şi Terebentina.

Cafeina ca şi Stricnina sînt substanţe tipice convulsivante prin acţiune medulară. Convulsiile se caracterizează prin specificul tetanic, cu manifestări mai ales ale fazei tonice, cu opistotonus, survenind la

Scanned with OKEN Scanner

diferite intervale, declanşate în special de excitanţii vizuali şi tactili, crize urmate de perioade de linişte. Apneea, cianoza sînt alarmante, ele indicînd apropierea opririi respiratorii.

După cum am amintit, *convulsiile pot fi provocate şi de unele tulburări metabolice* — în speţă hipoglicemia şi hipocalcemia —, care la rîndul lor sînt provocate de unele substanţe, medicamente luate în scopul sinuciderii sau accidental. În aceste categorii intră insulina şi sulfamidele hipoglicemiante (supradozări), oxalaţii, ciupercile (*ammanita faloida*) sau situaţia creată de etilismul acut, mai ales la copii sau la invalizii în stare de caşexie avansată.

Hipocalcemia, care produce tetanie (în mai mică măsură convulsii generalizate), se întîlneşte la intoxicaţii cu citraţi, oxalaţi, etilenglicol.

Amintim de asemenea că orice intoxicaţie care va duce la anoxie poate fi însoţită de convulsii generalizate, factor extrem de agravant. Din categoria acestor substanţe citãm: eterul, heroina, organofosforicele şi organocloratele (acestea din urmă au şi o acţiune directă asupra creierului).

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *encefalopatiile neurologice* (hemoragii cerebrale, embolii, flebite şi arterite cerebrale, meningoencefalite, traumatisme cerebrale, tumori), cu *encefalopatiile metabolice* şi cu *epilepsia*.

II. *Studiul perturbărilor respiratorii* din cadrul encefalopatiilor toxice capătă o importanţă deosebită, deoarece afectarea acestei funcţii intervine extrem de des, iar eşecurile se datoresc în mare parte chiar imposibilităţii reechilibrării acestei funcţii vitale. Tulburările se produc de obicei fie la nivelul ventilaţiei, fie la transportul O_2 la ţesuturi sau a CO_2 la plămîni, fie în etapa schimburilor de la nivelul alveolei pulmonare sau a ţesuturilor. Tulburările pot fi consecinţa acţiunii directe a toxicului asupra plămînului (de exemplu substanţele organofosforice) sau asupra sîngelui, ca în intoxicaţia cu CO.

Tulburările — indiferent în ce etapă intervin — vor produce în ultimă instanţă hipoxie — anoxie, foarte frecvent însoţită de hipercapnie.

Examenul clinic va trebui să fie extrem de atent, să cuprindă datele privitoare la ritmul respiraţiei, la amplitudinea ei (muşchi intercostal, diafragm, abdomen), la coloraţia tegumentelor (gradul cianozei) şi va fi completat cu examene radiologice repetate, cu spirometrie, cu analiza gazelor sanguine şi a echilibrului acido-bazic.

Hipoxia poate fi:

— *hipoxemică, prin deprimarea centrilor nervoşi* (consecutivă acţiunii barbituricelor, opiaceelor, anestezicelor; *prin hipersecreţie:* edem pulmonar, lezare caustică a plămînului, sindrom Mendelson; stare profundă de comă, prin paralizia muşchilor respiratori, consecinţa supradozării unor substanţe curarizante, organofosforice sau convulsivante;

Scanned with OKEN Scanner

— *anemică — prin intoxicaţie cu CO* cînd hemoglobina este transformată în carboxihemoglobină şi methemoglobină;

— *tisulară — cînd sînt afectate schimburile la nivelul celulelor*, ca în intoxicaţiile cu cianuri şi hidrogen sulfurat.

Uneori datele obţinute din analiza gazelor sanguine arteriale nu sînt suficiente, fiind necesare şi cele sanguine venoase. Aceasta mai ales în intoxicaţiile care ne fac să bănuim o lipsă de consum de oxigen la nivelul ţesuturilor, ca în intoxicaţiile cu cianuri sau alte toxice celulare, şi în care oxigenul venos va avea o concentraţie ridicată, aproape de cea arterială, respectiv 80—85 % (normal 70 %).

Rezumînd perturbările respiratorii ce intervin în encefalopatiile toxice, se poate afirma că ele se caracterizează fie prin hipoventilaţie, cu hipoxie şi hipercapnie, fie prin hiperventilaţie, cu hipocapnie şi cu o oxigenare normală.

Vom reda un tabel al cauzelor hipoxiei (doar ale hipoxiei) şi al tratamentului propus de BISMUTH, FREJAVILLE, PEBAY-PEYROULA (vezi tabelul nr. 35).

III. *Perturbările hemodinamice* pot constitui elemente de gravitate în evoluţia unei encefalopatii toxice, constituind chiar cauza principală de deces.

Examenul bolnavului necesită o atenţie deosebită prin urmărirea, în timp, a ritmului şi frecvenţei cardiace, a tensiunii arteriale, a coloraţiei tegumentelor, a temperaturii corporale. Electrocardiograma şi înregistrarea presiunii venoase vor completa investigaţiile de rigoare.

Tulburările cardiovasculare pot fi urmarea acţiunii directe a toxicului asupra vaselor sau inimii sau sînt consecinţa unor perturbări legate de dezechilibrele survenite în alte funcţii. Astfel, insuficienţa circulatorie din intoxicaţiile cu fenotiazine, Meprobamat şi barbiturice sau alte depresoare ale sistemului nervos central este produsă prin inhibarea efectelor α-adrenergice. Barbituricele, medicamentele hipotensoare şi vasodilatatoare produc şi ele hipotensiune, care în fond este urmarea ruperii echilibrului între masa circulantă şi patul vascular.

Cu acţiune directă asupra cordului sînt: Digitala, Chinina, Imipramina, Reorhiptilina, Ajmalina, Tricloretilena, care pot da tulburări de ritm, de excitabilitate miocardică, de conducere, fibrilaţie ventriculară şi chiar stop cardiac. Tulburările cardiovasculare pot fi însă legate de starea de comă, de gradul de anoxie, acidoză respiratorie, hipo- sau hiperkaliemie etc., fiind cu alte cuvinte consecinţa altor dezechilibre.

Cînd tulburările de hemodinamică sînt consecinţa mai multor factori, starea bolnavului se complică şi prognosticul este mai incert.

IV. *Tulburările renale* pot îmbrăca diferite forme, de la oligurii tranzitorii pînă la insuficienţe renale acute.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 35

Cauzele și tratamentul hipoxiei în encefalopatiile toxice (după BISMUTH și colab.)

Cauze	Toxicul	Tratamentul hipoxiei
Plămîn și sînge normal Deficit de O_2 atmosferic	Gaz sufocant (clor) Concentrație excesivă în aerul respirat, în vapori nitroși, în hidrocarburi, în hidrogen sulfurat, în tricloretilen.	Reanimare în aer pur
Obstrucția căilor aeriene	Edem alergic al glotei Edem caustic al limbii, faringelui, laringelui (acizi și baze puternice)	Eliberarea căilor aeriene prin orice mijloace
Paralizie musculară	Curare, botulism, organofosforice	Ventilație controlată sau asistată (pentru organofosforice și atropină)
Paralizia centrilor respiratori	Anestezice, opiacee, barbiturice, tranchilizante, insecticide	Ventilație controlată sau asistată
Hipersecreție bronșică	Organofosforice, parasimpatomimetice, cloraloza	Ventilație controlată/asistată, Atropină)
Plămîn normal Sînge normal Edem pulmonar	CO, hidrogen sulfurat, clor, clorură de zinc, clorură și bromură de metilen, toxice cardiotrope, organofosforice	Ventilație controlată/asistată cu O_2 pur; uneori, cocteil litic
Anomalii de difuziune	Caustice, clor amoniac Embolie pulmonară posibilă în orice comă toxică	Antibiotice; corticoterapie
Plămîn normal Sînge anormal Hemoglobină inactivă	CO Methemoglobinemie prin intoxicație cu: — anilină — clorate — nitriți Hidrogen sulfurat	Oxigenoterapie hiperbară Ventilație controlată cu O_2 pur Albastru de metilen În stare gravă — exsanguinotransfuzie
Prăbușire tensională	Colaps toxic (cu HbO_2 normală)	
Plămîn normal Sînge normal Anoxie tisulară	Cianuri	Nitrit de sodiu (sau 3%) i.v. Se vor da 2—5 ml/min. Kelocianor Ventilație controlată
	Hidrogen sulfurat Floruri	Nitrit de amil sau nitrit de sodiu

Urmărirea diurezei, mai ales a celei orare, are o importanţă deosebită şi, coroborată cu ureea sanguină şi cea urinară, cu ionograma sanguină şi urinară, completează investigaţiile necesare.

Anuria se instalează ca o consecinţă fie a acţiunii nefrotoxice, fie a hemolizei provocate, fie a tulburărilor de excreţie sau a şocului alergic.

1. *Substanţe nefrotoxice*:
   — metale (săruri) de: arsenic, bismut, mercur, aur, plumb, uraniu;
   — antibiotice: Cefaloridina, Neomicina, Streptomicina, Tetraciclinele;
   — produşi organici: cloroform, tetraclorură de carbon, etilenglicol, propilenglicol.
2. *Hemoliza*: orice substanţă sau toxic ce produce această complicaţie. Astfel unele plante abortive (în aplicaţie locală sau administrate ca decocturi), cît şi sărurile de cupru.
3. *Tulburările de excreţie*, destul de rare: sulfamide, diuretice apoase (Manitol).
4. *Şoc alergic*: iodul (substanţe de contrast), veninul de albine.

Insuficienţa renală acută se poate instala, ca şi celelalte dezechilibre, ca urmare a unor complicaţii survenite în cursul encefalopatiei: insuficienţă circulatorie acută, tulburări metabolice severe.

X.G.3. PRINCIPII GENERALE DE TERAPIE INTENSIVĂ

Tratamentul trebuie să urmărească:

A. redresarea şi menţinerea echilibrului funcţiilor vitale, ca *tratament simptomatic*;

B. *tratament specific*, care vizează pe de o parte epurarea organismului de toxic, iar pe de altă parte neutralizarea toxicului prin substanţe antidoturi, chelatoare, antagoniste.

Reechilibrarea funcţiilor vitale este primordială şi trebuie asigurată cu prioritate şi abia în al doilea timp se trece la procedeele de evacuare şi neutralizare.

Tratament simptomatic

În ceea ce priveşte funcţia respiratorie, se va urmări combaterea hipoxiei/anoxiei şi hipercapniei. Acest deziderat se efectuează prin măsuri care tind să corecteze: ventilaţia, anoxia anemică şi anoxia histotoxică.

Ventilaţia poate fi afectată prin *obstrucţia căilor aeriene*, chiar şi parţială (căderea limbii, hipersalivaţie, încărcarea traheobronhoalveo-

Scanned with OKEN Scanner

lară, regurgitarea de conținut gastric, edem pulmonar, bronhoplegie). *Terapeutica* va urmări crearea și menținerea libertății căilor aeriene. Reamintim:

— *toaleta nărilor și cavității bucale*, care se efectuează instilînd în fiecare nară 50—60 ml de ser fiziologic și curățind cavitatea bucală cu comprese: *aspirație bucofaringiană*; *hiperextensia capului*, pipa Guédel, luxarea mandibulei; *intubația traheală*, traheostomia. Sonda endotraheală se schimbă de două ori în 24 de ore și poate fi menținută între 3 și 6 zile. Traheotomia necesită pansamente de mai multe ori pe zi, cu toate măsurile aseptice;

În edemul pulmonar din sindromul Mendelson se vor administra substanțe cortizonice (hemisuccinat de Hidrocortizon 100—150 mg din 3 în 3 ore, în perfuzie, și în plus în aerosoli) și aerosoli cu alcool 60°;

În edemul pulmonar produs de iritarea provocată de substanțe volatile, același tratament ca mai sus, la care se adaugă diuretice, cardiotonice.

În edemul pulmonar din coma cu oxid de carbon se poate administra un cocteil litic (Petidină 50 mg, Romergan 50 mg, Hidergin 0,30 mg) în doze fracționate;

Edemul pulmonar beneficiază de ventilație mecanică;

Supurațiile pulmonare beneficiază de spălături traheobronhopulmonare mai ales cu soluții bicarbonatate (metodă riscantă).

Dacă secrețiile traheobronșice sînt vîscoase, aderente (puroi, sînge), se recurge la pulverizare, la instilația traheei cu ser fiziologic și se face aspirația. În plus, se efectuează aerosoli cu mucolitice (Mecilase, Mistabran, Mucomist).

Ventilația poate fi afectată de *deprimarea centrilor respiratori* produsă de toxic sau prin atingerea funcționalității plăcii neuromusculare, ca în intoxicația cu succinilcolină, chiar și curarimimetice și substanțe organofosforice. Unicul tratament este ventilația artificială prin intubație traheală sau traheotomie. Este indicat să se instituie ventilația artificială ori de cîte ori coma este profundă, cînd bolnavul nu reacționează la stimuli interni și dureroși, cînd hipoxia este însoțită de secreții bronșice sau în convulsii.

Dacă se pot face analizele gazelor sanguine, se recomandă instituirea ventilației artificiale cînd oximetria indică 80% oxihemoglobină și PCO_2 depășește 50 mm Hg.

Este riscantă și neindicată utilizarea analepticelor respiratorii, precum și aceea a carbogenului (amestec de oxigen $+CO_2$). Excepție se poate face numai în situațiile în care nu există aparat de ventilație și doar pentru durata transportului pînă la unitatea sanitară care dispune de un astfel de aparat. În aceste situații, administrarea cea mai judicioasă

Scanned with OKEN Scanner

este cea în perfuzie, aceasta pentru menţinerea unui efect continuu al analepticului.

Anoxia/hipoxia anemică se întîlneşte în encefalopatiile toxice datorate fie unei anemii severe anterioare (la un hemoragic), fie acţiunii hemolizante a toxicului, precum şi modificărilor produse de toxic la nivelul hemoglobinei, pe care o transformă în carboxihemoglobină, methemoglobină, sulfhemoglobină. Astfel sîngele nu va mai transporta oxigen suficient la ţesuturi.

Se vor aplica metodele amintite, de menţinere a libertăţii căilor aeriene şi oxigenoterapie pe sondă; oxigenoterapia hiperbară cît mai precoce este de departe cea mai eficace (vezi exsanguinotransfuzia).

În methemoglobinemie se utilizează în plus:

— albastru de metilen 5—25 ml 1% i.v., injectat încet. Este preferabil a se prescrie doze mici şi repetate, deoarece există riscul provocării hemolizei;

— vitamina C este mai puţin eficace, însă mai puţin riscantă; se administrează i.v. 1—15 g, în doze repetate.

Anoxia histotoxică se produce sub influenţa toxicelor care afectează oxidoreducerea, celulele neputînd folosi oxigenul sanguin. Intervine la encefalopatiile prin cianuri şi hidrogen sulfurat.

În afară de antitoxicele specifice, de mare utilitate este oxigenoterapia hiperbară.

II. *Redresarea dezechilibrelor cardiovasculare* este esenţială în evoluţia spre vindecare a encefalopatiilor toxice. Ele se manifestă prin:

a) *insuficienţă circulatorie acută*, de scurtă sau lungă perioadă, în intoxicaţiile cu barbiturice, tranchilizante, neuroplegice, alcooli, ciuperci, fie ca o consecinţă directă a acţiunii toxicului, fie ca urmare a insuficienţei respiratorii, a hipovolemiei din cadrul encefalopatiei;

b) *tulburări cardiace* referitoare la modificările de ritm, de conducere atrio-ventriculară şi intraventriculară.

a) *Terapia insuficienţei circulatorii* vizează în primul rînd restabilirea raportului între conţinut şi conţinător. Se realizează prin perfuzii cu soluţii de Dextran, glucoză 5%, plasmă, sînge. În cazul că hipotensiunea arterială atinge valori critice — sub 60 mm Hg —, se pot adăuga perfuziilor amine vasopresoare — Noradrenalină sau, preferabil, Efortil, care are şi acţiune inotrop pozitivă. Acesta din urmă poate fi administrat sub forma retard şi intramuscular, cu acţiune mult prelungită. În intoxicaţiile cu tricloretilen şi inhibitorii de monoaminooxidaze aceste medicamente sînt contraindicate. În aceste cazuri se poate utiliza Angiotensina sau Hipertensina.

Dacă insuficienţa circulatorie nu se redresează şi este însoţită de cianoză şi extremităţi reci, cu semne evidente de şoc, terapeutica va fi mai energică.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd PVC scade sub 2 cm H_2O, fiind însoţită de PA scăzută şi vasoconstricţie, se procedează la perfuzii cu soluţii (mai ales Dextran 40 şi glucoză pînă la 2—3 litri), se administrează hemisuccinat de Hidrocortizon, 1—3 g/24 de ore (sau Solu-Dacortin, 500—1 000 mg/24 de ore sau Urbason, 500—1 000 mg/24 de ore), Hidergin (4 fiole în soluţie glucozată cu insulină). Se combate acidoza metabolică. Cînd PVC creşte peste 12 cm H_2O, PA se menţine scăzută şi persistentă, vasoconstricţia persistă, iar diureza = 0, se indică următoarea atitudine terapeutică: administrarea de cortizonice i.v., hemisuccinat de Hidrocortizon, 1—3 g/24 de ore (sau Solu-Dacortin 500—1 000 mg, sau Urbason 500—1 000 mg), soluţie de glucoză 20% i.v. — 250 ml, ce va conţine 6 fiole de Izoproterenol (Bronhodilatin, Isuprel), dacă pulsul nu depăşeşte 120/min. Se intervine pentru combaterea acidozei metabolice. La persoanele în vîrstă se pot folosi digitalicele.

Pot fi considerate *semne de ameliorare:* o diureză orară ce ajunge la 30—50 ml pe oră, încălzirea extremităţilor, dispariţia cianozei, ceea ce denotă înlăturarea vasoconstricţiei. Nu se va încerca cu orice preţ să se forţeze redresarea tensiunii arteriale în mod rapid.

În vederea unei hemodinamici bune se va aplica un tratament hidroelectrolitic în raport de intrări/ieşiri — după principiile tratate în capitolul respectiv.

Deoarece susţinerea funcţiei renale constituie şi un tratament de eliminare foarte important, el va fi detaliat în paginile următoare.

Tratament specific

Tratamentul specific constă din:

I. Metode de *epurare a toxicului din organism.*

II. *Neutralizarea efectelor nocive ale toxicului.*

Din partea introductivă a acestui capitol s-a remarcat că eliminarea toxicului se poate face pe trei căi: a) digestivă; b) pulmonară şi c) renală.

a) *Evacuarea conţinutului gastric* este o metodă de mare eficacitate, mai ales la toxicele ingerate, dacă se efectuează corect şi se ţine seama de contraindicaţii.

În ceea ce priveşte intervalul dintre momentul ingestiei şi cel al spălăturii gastrice, părerile sînt diferite. Unii autori îi recunosc utilitatea numai dacă se efectuează în cel mult 4—6 ore, alţii consideră necesară aplicarea acestei măsuri pînă la 24—48 ore. Personal noi adoptăm această ultimă părere, mai ales după constatările necroptice făcute la unii decedaţi la care s-au găsit toxice în stomac, deşi li se făcuse aspiraţie gastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Spălătura gastrică poate fi efectuată la bolnavii cu encefalopatie într-un stadiu de extremă superficialitate, cînd bolnavul poate să-şi apere — prin mijloacele proprii — inundarea căilor respiratorii. Credem însă că în toate encefalopatiile este necesară intubaţia traheală, pentru protecţia căilor aeriene, mai ales după datele recente care arată întreaga gamă bogată de riscuri din sindromul Mendelson. Intubaţia traheală se poate executa şi sub anestezie locală, dacă starea este „vigilă" şi nu permite intubaţia.

Spălătura gastrică se efectuează cu un tub Faucher de calibru suficient de mare (în funcţie de vîrstă, sex) introdus — dacă este posibil — pe una din nări, după ce a fost lubrifiat (atenţie la eventualele proteze dentare care trebuie îndepărtate). Odată ajuns în stomac, se face o aspiraţie (seringa Guyon, aspirator de picior, trompă de vid), în vederea evacuării conţinutului gastric. Nu recomandăm de la început introducerea lichidului de spălătură, care ar putea antrena toxicul din stomac în intestin. După efectuarea aspiraţiei, se schimbă poziţia bolnavului şi se poate introduce lichidul respectiv.

Vom da cîteva amănunte referitoare la tehnica spălăturii gastrice, valabilă cînd bolnavul este într-o stare de obnubilare sau torpoare, mai ales cînd nu este intubat. Aceasta pentru a preveni incidente neplăcute şi frecvente în practica de toate zilele.

Foarte importantă este poziţia bolnavului: el va fi aşezat pe partea stîngă, cu capul la marginea canapelei de consultaţie, a mesei, a patului, cu faţa spre pămînt. *Este greşit şi contraindicat să se efectueze spălătura gastrică aşezînd bolnavul pe scaun, practică la care se mai recurge din păcate şi astăzi.*

După introducerea sondei Faucher, se va verifica atent dacă ea a pătruns în stomac şi nu s-a angajat pe o cale falsă, respectiv în trahee. De asemenea se poate întîmpla ca sonda să se încolăcească în gură sau capătul distal să rămînă în esofag. Pătrunderea sondei în trahee provoacă de obicei tuse, dispnee. Înlăturarea acestei posibilităţi se face cufundînd capătul liber al sondei în apă: apariţia bulelor de aer indică prezenţa tubului în arborele bronşic. În situaţii de acest fel, introducerea lichidului de spălătură în trahee produce accidente grave şi angajează responsabilitatea medicală.

Cantitatea folosită pentru spălătura gastrică este de 15—30 l de lichid, uşor sărat — respectiv 4 g ClNa la litru. Evacuarea se face prin sifonaj sau aspiraţie şi apăsare pe abdomen. Pentru ca evacuarea să fie cît mai completă, este uneori necesară retragerea sondei şi reintroducerea ei pe mici porţiuni. Este de mare utilitate să se măsoare cantitatea de lichid evacuat şi să se dea probe pentru efectuarea examenului toxicologic de laborator.

În lichidele de spălătură se utilizează mai multe produse.

Scanned with OKEN Scanner

Cărbunele oficial se foloseşte în intoxicaţiile cu produşi organici şi anorganici, fiind un bun absorbant.

Permanganatul de potasiu, diluat mult, respectiv $1^{0}/_{000}$, e folosit în intoxicaţiile cu alcaloizi şi fosfor. Este destul de caustic şi iritant pentru mucoasa gastrică, ca atare nu va fi folosit la copii, iar evacuarea se va face rapid şi cît mai complet.

Acidul tanic este folosit în intoxicaţii cu alcaloizi, el precipitînd în general produse anorganice şi organice.

În general, recomandăm soluţiile saline şi cu cărbune, celelalte putînd produce incidente. Se vor folosi numai în cazurile grave, cînd se consideră că avantajul este mai mare decît dezavantajul.

Contraindicaţii absolute ale spălăturii digestive constituie coma fără intubaţie traheală şi intoxicaţiile cu substanţe iritante, corozive şi uleioase.

O altă metodă de evacuare digestivă este *purgaţia*. Ea este folosită de unii autori în intoxicaţiile grave, utilizîndu-se sulfat de sodiu, 20 g în 250 ml de apă, sau Manitol 25 % — 100 ml (purgaţie osmotică). Soluţiile respective vor fi introduse pe sonda Faucher.

Purgaţia nu va fi utilizată în encefalopatiile toxice provocate de substanţe corozive; nu se vor folosi purgativele drastice şi uleioase.

b) *Evacuarea pulmonară* este indicată în intoxicaţiile cu agenţi volatili, eliminarea pe cale pulmonară fiind rapidă. Ea se realizează prin *crearea unei hiperventilaţii respiratorii*. Acest lucru împiedică de asemenea hipoxia, oxigenul înlocuind toxicul şi înlăturînd totodată eventualitatea instalării unui eventual edem pulmonar.

Toxicele care se elimină prin plămîni sînt: acetona, alcoolii (metilic şi etilic), benzenul, cloroformul, esenţele, eterul, fluotanul, gazele menajere, mentolul, oxidul de carbon (CO), solvenţii (mai ales din coloranţi), tetraclorura de carbon, tricloretilenul.

Metoda cea mai eficace este aceea care utilizează *respiratoarele mecanice*, ce se reglează pentru un debit de 12—16 l/min. cu o frecvenţă de 20/min., cu oxigen 30—40%.

În cazul apariţiei edemului pulmonar nu se vor folosi decît presiuni intermitent pozitive.

Crearea *hiperventilaţiei cu analeptice respiratorii în perfuzie* are eficacitate mică şi nu va fi utilizată decît în lipsa aparaturii de ventilaţie mecanică. Folosirea hiperventilaţiei provocate necesită o atentă verificare a potasemiei şi a PCO_2.

c) *Evacuarea renală* are aceeaşi valoare ca şi cea digestivă cînd este vorba de toxice care se elimină pe această cale. Ca urmare a acestei constatări, terapeutica va căuta să crească diureza, prin care se va produce evacuarea atît a toxicelor, cît şi a cataboliţilor produşi de aceştia.

Scanned with OKEN Scanner

Principiul pe care se bazează forţarea diurezei este blocarea reabsorbţiei şi stimularea excreţiei tubulare a toxicelor şi a metaboliţilor hidrosolubili.

În prezenţa unei funcţii renale normale şi a unei hidratări în limite fiziologice, se poate obţine o diureză de 3 l/24 de ore, uneori suficientă pentru epurarea organismului. Astfel, nu vom risca în prea mare măsură crearea unui dezechilibru hidromineral şi înlăturăm riscul unei nefroze osmotice, neajunsuri care trebuie avute în vedere în aceste situaţii.

În cazurile de comă profundă se va urmări însă creşterea diurezei efectuîndu-se aşa-numita „diureză forţată". Aceasta trebuie utilizată cu discernămînt şi executată corect. Deoarece această metodă se foloseşte şi cu alte indicaţii, i-am consacrat un capitol aparte.

Evacuarea toxicului se poate realiza apelînd la *metodele de epurare extrarenală*, şi anume: *exsanguinotransfuzia, dializa peritoneală şi hemodializa efectuată cu rinichiul artificial.*

Exsanguinotransfuzia este indicată în următoarele situaţii:

— *o hemoliză puternică*, cu hematii sub 2 000 000, ca urmare a toxicelor celor mai frecvente care produc hemoliză: metaldehidele, paradiclorbenzenul, naftalina şi substanţe methemoglobinizante (anilina, nitraţii, cloraţii);

— pentru *evacuarea toxicelor* (în cazurile cu doze masive) *care nu sînt dializabile*. În acest caz, metoda trebuie însă practicată rapid, în primele 3—5 ore de la debut, pentru a se împiedica fixarea toxicului în ţesuturi. Din acest punct de vedere, rezultatele sînt destul de mediocre. Pentru a le ameliora, procedeul se va repeta de 2—4 ori.

Rezultate mai bune se obţin la copii, la care dealtfel este şi mai uşor de efectuat.

Dializa peritoneală şi hemodializa sînt metode de epurare rapidă a toxicului cu condiţia ca *substanţa să fie dializabilă, avînd o moleculă mică* (<600), iar fixarea ei pe proteinele plasmatice *să fie reversibilă*. Toxicele dializabile sînt: barbituricele, sedativele şi tranchilizantele (Meprobamat), hidratul cloral, Codeina, glutetimide (Noxiton), săruri solubile de metale (stronţiu, calciu, fier, plumb, magneziu), bromuri, cloruri, ioduri, fluoruri, analgetice (acid acetilsalicilic, Fenacetină, Amidopirină), etanol, metanol, etilenglicol, izopropanol, antibiotice, izoniazidă, amoniac, anilină, acid boric, ergotamină, metotrexat, chinină, camfor, atropină.

Metoda nu se va aplica decît în cazurile grave, ţinînd seama că aceste metode nu sînt lipsite de riscuri. De exemplu se vor folosi la intoxicaţii care depăşesc următoarele doze sanguine: Fenobarbital — 400 mg‰, alcool — 6 mg%, Meprobamat — 200 mg%, metanol 1 g%, bromură — 1 g%.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţiile acestor metode devin mai pregnante la bolnavii cu anurie, la cei cu insuficienţă renală cronică, la cei cu insuficienţă cardiacă (de teama supraîncărcării volemice), la cei cu insuficienţă hepatică.

Dializa peritoneală are o putere de epurare de cinci-şase ori mai mică decît hemodializa, este însă mai bine folosită şi cu posibilităţi de efectuare în orice serviciu de terapie intensivă. Ea poate fi utilizată cu riscuri mai mici la bolnavii cu instabilitate hemodinamică.

Redăm, după FOURNIER şi GERVAIS, un tabel comparativ asupra indicaţiilor diferitelor metode de epurare renală şi extrarenală (vezi tabelul nr. 36).

Tabelul nr. 36

Metode de epurare a toxicului pe cale extrarenală şi renală (după FOURNIER şi GERVAIS)

Caracteristici	Rinichi artificial	Dializă peritoneală	Exsanguinotransfuzie	Diureză forţată
Uşurinţa aplicării practice a metodei	—	++	+	++
Contraindicaţii	Insuficienţă circulatorie gravă	Leziuni peritoneale	La adult contraindicaţie relativă	Insuficienţă renală Insuficienţă cardiacă gravă
Posibilităţi de corecţie a hiperhidratării	++	++	+	+
Putere de epurare (barbiturice, de exemplu)	+++	+	—	+
Durata	++	+++	+	+++
Putere de eliminare a elementelor de retenţie în insuficienţa renală	+++	++	+	—
Putere de eliminare a produselor de hemoliză sau substanţe cu moleculă mare	—	—	+	—
În funcţie de vîrstă	Copii Adulţi	Copii Adulţi	Copii nounăscuţi	Copii Adulţi

Scanned with OKEN Scanner

II. *Metodele de neutralizare* urmăresc contracararea substanței toxice incriminate printr-o acțiune directă, specifică, a altor produse. Acestea sînt de trei categorii: antidoturi, chelatori și antagoniști.

Antidoturile sînt substanțe care prin neutralizare și reechilibrare metabolică reușesc să înlăture total sau parțial efectele nocive ale toxicului (vezi tabelul nr. 37 A).

Tabelul nr. 37 A

Antidoturile mai frecvent folosite în intoxicații

Antidot	Indicații	Posologie	Efecte secundare	Contraindicații
Alcool etilic	Intoxicații cu alcool metilic și etilenglicol	Soluție 5% 1—41 i.v./24 h	Depresiune a SNC Acidoză Hipolicemie	
Albastru de metilen	Intoxicații cu methemoglobinizante, cianuri	Soluție 1% 5—25 ml i.v./24 h în injecție lentă	Hemolizant în doze mari	
Gluconat de calciu	Intoxicații cu fluoruri și oxalați	Soluție 10% 10—50 ml i.v./24 de ore		Intoxicații cu Digitală
Hiposulfit de sodiu	Intoxicații cu cianuri	Soluție 25% 50 ml i.v. 3 ml/min. Se poate repeta		
	Intoxicații cu oxidanți (hipocloride, iod; permanganat)	Soluție 1% 10—50 ml i.v.		
Nalorfină sau Naloxon	Intoxicații cu opiacee, codeină, dextromoramidę	5—10 mg i.v. Se poate repeta la 15—30 min.		la toxicomani
Toxogonin Pirangit	Intoxicații organofosforice	15—50 mg i.v. Se poate repeta	Vărsături, greață	
Vitamina B_6	Intoxicație cu izoniazidă (hidrazidă)	50—500 mg/24 h i.m. sau i.v.		
Vitamina C	Intoxicații cu methemoglobinizante	1—3 g/zi i.v.		
Tetracemat Dicolaltic Kelocianor	Intoxicații cu cianuri, cu insuficiență circulatorie acută	1 fiolă de 10 ml i.v. urmate de 50 ml ser glucozat hipertonic 3/24 ore		

Scanned with OKEN Scanner

Chelatorii sînt substanţe chimice care duc la eliberarea toxicelor fixate în organism, ca urmare a faptului că legîndu-se de toxic (în cazul sărurilor de metale mai ales) dau naştere altor compuşi, mai puţin sau deloc nocivi pentru organism (vezi tabelul nr. 37 B).

Tabelul nr. 37 B

Chelatori folosiţi în intoxicaţiile acute

Chelator	Indicaţii	Posologie	Efecte secundare	Contraindicaţii
EDTA	Intoxicaţii cu plumb, crom	10 ml 5% în 250 ml ser fiziologic perfuzie lentă i.v. 1—2 perfuzii pe zi	Tulburări renale	Insuficienţă renală, gravidie
B.A.L.	Intoxicaţii cu arsenic, mercur	2—3 mg/kilocorp pînă la 2—6 ori/24 h i.m.	Cefalee, hipertensiune, greaţă, vărsături, transpiraţii, anxietate	

Antagoniştii sînt substanţele care, printr-o acţiune farmacologică contrară, reuşesc să anihileze efectele toxicului.

De exemplu, lactatul de sodiu (soluţie molară 112% administrată i.v. circa 250 ml în 30 min.) poate fi folosit ca antagonist în intoxicaţia cu Chinidină, salicilate sau Imipreamină.

Am schiţat tratamentul encefalopatiilor toxice, insistînd asupra unor particularităţi proprii acestor sindroame. Bineînţeles că şi aceşti bolnavi necesită investigaţii şi urmărirea permanentă a unor date biologice a evoluţiei clinice, cît şi o supraveghere extrem de atentă de *nursing*. Datele de urmărire a bilanţului hidromineral, acido-bazic etc. nu diferă ca principii de cele cunoscute (a se vedea capitolele respective).

X.H. Encefalopatia traumatică

Traumatismele craniocerebrale sînt din ce în ce mai frecvente. Amintim doar că 70% din accidentele de circulaţie mortale au drept cauză traumatismul craniocerebral pur sau în cadrul unui politraumatism.

Scanned with OKEN Scanner

Traumatismele craniocerebrale pot genera leziuni ale
A. scheletului cranial,
B. conținutului cerebral,
C. vaselor cerebrale.

A. *Leziunile pure ale scheletului* nu produc tulburări care necesită terapie intensivă, însă prin interpretarea lor se poate deduce gravitatea leziunilor cerebrale sau vasculocerebrale, ca fracturile de bază cu otoragii sau epistaxis, leziunile prin care se elimină lichid cefalorahidian etc.

B. *Leziunile cerebrale pure* (fără interesarea vaselor sanguine) se manifestă prin două entități: a) comoția cerebrală și b) contuzia cerebrală.

a) *Comoția cerebrală* duce la pierderea imediată a cunoștinței, cu caracter temporar (de la cîteva secunde la cîteva ore) și uneori cu amnezie retrogradă. Tulburarea cerebrală de diferite grade, de la o simplă torpoare, obnubilare pînă la comă, este interpretată ca o tulburare funcțională, întotdeauna reversibilă. Dealtfel, mulți autori recunosc imposibilitatea de a delimita cu precizie acest sindrom.

b) *Contuzia cerebrală* prin însăși terminologia ei, denotă o leziune a substanței cerebrale, ale cărei manifestări merg de la simple sufuziuni hemoragice pînă la distrugeri ale țesutului cerebral, creier, trunchi cerebral etc. Dacă leziunile sînt minime cu o singură localizare, coma poate fi superficială, de scurtă durată, și vindecarea posibilă fără sechele. Coma profundă posttraumatică se datorează de obicei dilacerărilor largi, leziunilor multiple cu semne de localizări ce apar la scurt timp după traumatisme și odată cu ea sînt semnalate deseori convulsii. În marea majoritate a cazurilor, contuzia cerebrală este însoțită de leziuni vasculare, hemoragie și edem cerebral.

C. *Leziunile vasculare, hemoragiile intracraniene.* În traumatismele craniene — de la cele mai simple pînă la cele mai grave — pot interveni rupturi ale vaselor sanguine. *Semnele hemoragiei apar după un anumit interval*, cîteva ore sau chiar cîteva zile de la accident. Deși ruptura vasculară este legată de momentul traumatismului, sîngerarea și acumularea de sînge pot apărea mai tîrziu, fie ca urmare a redresării hemodinamice prăbușite după traumatism, fie datorită calibrului mic al vaselor rupte, fie consecutiv creșterii presiunii intracraniene (congestie venoasă, insuficiență respiratorie obstructivă, vărsături etc.).

Consecințele leziunilor vasculare ale hemoragiilor nu sînt grave prin pierderea de sînge care se produce, ci prin compresiunea exercitată pe o zonă mai mult sau mai puțin întinsă a creierului, care poate provoca în scurt timp leziuni ireversibile ale celulelor nervoase afectate. Pe lîngă edemul cerebral și creșterea presiunii lichidului cefalorahidian, hemoragiile cerebrale pot duce la o hipertensiune intracraniană care va comprima atît arterele cerebrale (deci ischemia zonelor irigate de aceste vase),

Scanned with OKEN Scanner

cît şi creierul şi trunchiul cerebral, cu afectarea celulelor nervoase. Aceste leziuni sînt mult mai grave, ducînd la moarte în proporţie mare şi destul de rapid dacă interesează trunchiul cerebral; ele sînt mai puţin grave şi au o durată mai prelungită atunci cînd suferinţa este la nivelul creierului.

Ca localizare, hemoragiile intracraniene pot fi: a) extradurale; b) subdurale; c) meningee; d) intracerebrale.

a) *Hemoragia extraduralǎ*, care se constituie rapid în hematom, este o sufuziune sanguină ce se localizează între cutia osoasă craniană şi faţa externă a durei, fiind provocată de ruptura unui vas al durei consecutiv unei fracturi osoase. Frecvenţa acestei forme este mică — 1—3% din cazuri.

Elementul clinic esenţial al hemoragiei extradurale este *„intervalul liber" de la accident*, chiar dacă a existat o scurtă pierdere a cunoştinţei şi au apărut unele semne neurologice. Durata acestui interval de menţinere a conştienţei variază între 1 oră şi 24 de ore, după care apar tulburări de conştienţă — obnubilare, torpoare şi comă. De asemenea mai pot apărea o midriază de aceeaşi parte cu leziunea, precum şi alte semne de localizare, ca hemiplegia părţii opuse emisferei în suferinţă.

Alături de aceste semne, pentru precizarea diagnosticului este necesară şi o arteriografie cerebrală.

Hematomul extradural *reprezintă o mare urgenţă chirurgicală*, a cărui prognostic este cu atît mai favorabil cu cît operaţia s-a efectuat mai rapid. Subliniem o particularitate terapeutică: este contraindicată utilizarea de substanţe osmotice, în special Manitol, deoarece prin colabarea creierului se favorizează continuarea hemoragiei.

b) *Hemoragia subdurală* este sîngerarea ce se produce între ţesutul cerebral şi dura mater şi se însoţeşte de obicei şi de dilacerare cerebrală. Hematomul subdural pur se întîlneşte extrem de rar.

c) *Hemoragia meningee* subarahnoidiană se produce prin ruptura vaselor de la suprafaţa creierului şi se întîlneşte *foarte frecvent în traumatismele craniene.*

În funcţie de întinderea hemoragiei, simptomatologia poate merge de la cefalee însoţită de vărsături pînă la stări de agitaţie psihomotorie şi comă. Puncţia lombară este de obicei pozitivă. Pot apărea redoare a cefei şi semnul Babinski bilateral.

d) *Hemoragia intracraniană* sub forma unui hematom bine delimitat este puţin frecventă, cu apariţie relativ lentă (ore sau zile) a semnelor de localizare şi a alterării stării de conştienţă. Mult mai frecvent se întîlneşte hemoragia intracerebrală însoţită de distrugeri cerebrale sau cerebeloase, care fac ca sufuziunile sanguine să cuprindă zone mari. În aceste cazuri, nu găsim la traumatizaţi „interval liber", alterarea con-

Scanned with OKEN Scanner

ştienţei este imediat consecutivă traumatismului şi se adînceşte progresiv. De mare utilitate sînt electroencefalograma şi, mai ales, arteriografia cerebrală.

Toate aceste forme generează edem cerebral cu consecinţele amintite. Edemul cerebral localizat sau generalizat provocat de traumatism se poate accentua ca urmare a unei hipoxii sau hipercapnii. Trebuie înlăturată aşadar orice cauză care poate menţine lipsa unei bune funcţionalităţi respiratorii, asigurîndu-se toate condiţiile unor bune schimburi gazoase.

În raport cu gravitatea traumatismului, *terapia intensivă trebuie să înceapă la locul accidentului*, să continue printr-un transport medicalizat şi tratament adecvat la spital. La locul accidentului este obligatoriu *să se asigure de la bun început funcţia respiratorie* prin folosirea unei ventilaţii artificiale dacă este nevoie, printr-o bună libertate a căilor aeriene, prin menţinerea unei hemodinamici stabile; se notează ca importantă *menţinerea prin orice mijloc a unei tensiuni arteriale maxime de 10 cm Hg.* În evoluţia şi continuarea tratamentului va conta de asemenea notarea într-o fişă a tuturor amănuntelor legate de accident, de starea bolnavului, de evoluţie, tratament.

La spital se va continua supravegherea, efectuîndu-se examenul complet al bolnavului. Se impune de asemenea cateterizarea vezicii urinare, introducerea sondei nazotraheale şi nazogastrice, precum şi cateterizarea unei vene. Este inutil să reamintim importanţa lor, remarcînd doar riscurile complicaţiilor provocate de o regurgitare a conţinutului gastric în arborele traheobronşic.

Orice traumatizat cranian trebuie să fie spitalizat.

În cazurile mai simple, în care se observă doar o obnubilare a cunoştinţei bolnavului, se va acorda o supraveghere permanentă, cu urmărirea hemodinamicii, respiraţiei, diurezei. Terapeutica va urmări menţinerea unui echilibru hidromineral, iar dacă această stare se prelungeşte se va institui şi alimentaţia artificială.

Tratarea stărilor de agitaţie psihomotorie este un obiectiv terapeutic în cazurile respective. Se poate realiza prin administrarea de cocteiluri litice, Viadril, Hemineurină 4—20 g/zi, Droperidol sau Diazepam. Crizele comiţiale răspund favorabil mai ales la Hemineurină sau Diazepam. Inconvenientul constă în faptul că după administrarea acestor produse gradul de conştienţă se apreciază mult mai greu.

În cazurile de comă, terapeutica este mai complexă, urmărind reducerea presiunii intracraniene, a edemului cerebral, combaterea hipertermiei, ameliorarea metabolismului celulei cerebrale.

În scopul scăderii presiunii intracraniene se folosesc următoarele tehnici şi metode terapeutice:

— diureza forţată;

Scanned with OKEN Scanner

— corticoterapia;
— oxigenoterapia hiperbară;
— hiperventilaţia artificială;
— hipotermia.

Diureza forţată face obiectul unui capitol separat (vezi p. 636). Reamintim doar contraindicarea acestei metode în cazurile cu suspiciune de hematom extradural.

Utilizarea corticoizilor în astfel de cazuri este aproape unanim recunoscută. Cea mai recomandată categorie de corticosteroid este Dexametazona sau Betametazona. Noi am obţinut cele mai bune rezultate cu Dexametazonă (Fortecortin) 10 mg la începutul tratamentului, apoi 4 mg tot la 6 ore i.v., injectate o dată, şi nu diluate în soluţiile de perfuzie. Doza maximă admisă este de 32 mg, ce se pot administra 3 zile, după care dozele sînt scăzute progresiv. Se recomandă ACTH 10—15 zile după traumatism.

Oxigenoterapia hiperbară combate presiunea intracraniană atît prin diminuarea presiunii intracraniene cît şi prin vasoconstricţie cerebrală. La o presiune de 2 ATA se produce o reducere a presiunii intracraniene cu 25%, cu o reducere a debitului cerebral sanguin cu 13%. Asocierea hiperventilaţiei determină ameliorarea acestor date în sensul că presiunea intracraniană scade cu 34%, iar debitul sanguin cerebral cu 38%. Din păcate, aceste îmbunătăţiri sînt valabile numai în timpul şedinţei de hiperbarism, efectele scăzînd progresiv.

În afară de faptul că oxigenoterapia hiperbară combate edemul cerebral prin mecanismele amintite, mai are un efect favorabil în tratamentul traumatismelor cerebrale prin ameliorarea concentraţiei de oxigen sanguin la nivelul creierului, precum şi ameliorarea funcţiei metabolice a celulei nervoase. Acest lucru este posibil numai dacă nu s-au produs leziuni celulare ireversibile.

Ventilaţia artificială este indicată în cazul tulburărilor respiratorii, a hipercapniei instalate, a acidozei metabolice, precum şi a depresiunii respiratorii provocate de substanţele sedative administrate.

Am arătat la începutul acestui subcapitol rolul nefast al insuficienţei respiratorii în coma traumatică. Se recomandă instituirea ventilaţiei mecanice ori de cîte ori PCO_2 este >25 mm Hg. Se discută foarte mult dacă în aceste cazuri este necesară o hiper- sau o normoventilaţie. Este adevărat că hiperventilaţia provoacă o vasoconstricţie cerebrală, care ameliorează acidoza metabolică intracerebrală, cu consecinţe mai puţin favorabile însă asupra cordului şi hemodinamicii plămînilor, ceea ce poate duce în ultimă instanţă la anularea acţiunilor favorabile amintite şi la agravarea stării generale.

Scanned with OKEN Scanner

Un ghid preţios pentru instituirea tehnicii de ventilaţie artificială este determinarea echilibrului acido-bazic din lichidul cefalorahidian.

Hipotermia este o metodă care combate în mică măsură edemul cerebral şi puţini sînt cei care reuşesc să obţină o reducere a metabolismului cerebral şi a edemului cerebral printr-o hipotermie moderată la 30—33°. Metoda îşi are însă indicaţie în combaterea hipertermiei ca urmare a leziunilor ce s-au produs la nivelul centrilor de reglare termică şi hipotalamus. În aceste cazuri se folosesc metodele antipiretice farmacologice: acidul acetilsalicilic (supozitoare, tablete), piramidon (soluţie) în perfuzie de glucoză, neuroplegice, fenotiazine. De asemenea, se pot pune pungi cu gheaţă la nivelul axilei, gîtului, al regiunii inghinale, precum şi comprese mari etc.

Nu se va omite combaterea *tulburărilor motorii* — agitaţia — prin mijloacele amintite mai sus.

Ameliorarea metabolismului cerebral cunoaşte, în ultimul timp, un oarecare progres. Se încearcă să se scurteze perioada de comă, ceea ce este în interesul bolnavului, folosindu-se o serie de produse („substanţe de trezire").

MAESTRACCI împarte aceste substanţe în trei grupe: a) vasodilatatoare; b) substanţe cu acţiune metabolică; c) produse cu acţiune asupra substanţei reticulate.

a) *Substanţele vasodilatatoare* sînt folosite în mică măsură, deoarece majoritatea autorilor consideră că prin utilizarea lor se produce o vasodilataţie în teritoriile sănătoase ale creierului în detrimentul zonelor afectate, deci tocmai a acelor zone în care ar fi necesară o irigaţie mai bună.

b) *Utilizarea substanţelor cu acţiune metabolică* se bazează pe proprietatea lor de a crea celulelor nervoase în hipoxie posibilitatea să-şi continue funcţionalitatea în limite cît mai apropiate de normal. Din această categorie noi am utilizat cu rezultate bune Piracetam (Nootropil), observînd o scurtare a stărilor comatoase, trezirea făcîndu-se mai brusc şi menţinîndu-se fără recăderi. Piracetamul îşi bazează efectul pe proprietatea de a grăbi formarea de ACTH la nivelul creierului. Tratamentul se efectuează prin administrări i.v. de 12 fiole/24 de ore, continuîndu-se prin capsule după revenirea la starea de conştienţă. Tratamentul este de lungă durată, efectele observîndu-se uneori abia după 20 de zile.

c) *Substanţele acţionînd direct asupra formaţiei reticulate* par a avea un efect mai puţin încurajator, fiind utilizate 10—16 zile după producerea comei, în cazuri de comă superficială şi de lungă durată. Din această grupă cel mai des întrebuinţat este Lucidrilul (Centrophenoxin).

Considerăm că aceste produse nu au rezolvat și nu pot să rezolve vindecarea unui comatos, însă constituie un adjuvant util în terapeutica respectivă, deoarece în aceste cazuri un cît de mic succes contează foarte mult.

În completarea datelor terapeutice amintite sînt necesare unele observații.

— *Traumatismul cranian pur nu produce decît în mod cu totul excepțional șocul*, acesta fiind de obicei provocat de un politraumatism. Insuficiența circulatorie astfel produsă va avea urmări grave asupra irigației cerebrale, și așa afectate. Se va urmări deci menținerea unei hemodinamici stabile și în limite normale, prin combaterea hipovolemiei, a anoxiei celulare etc.

— *Se va trata de asemenea orice factor generator de durere*, îndeosebi din focarele de fractură, prin imobilizări, înlăturînd pe cît posibil intervențiile chirurgicale.

— *Se va menține un echilibru nutritiv adecvat* prin alimentație parenterală și pe sondă nazogastrică.

— *Se va menține libertatea căilor aeriene în condiții optime, dacă e posibil prin sondă Guédel*, deci nu prin intubație nazotraheală sau traheostomie.

— *Se vor preveni complicațiile infecțioase*, atît la plăgile externe, cît și la cele de natură pulmonară.

— Se va acorda o îngrijire permanentă, supraveghere pentru înlăturarea oricărei complicații (flebite de cateter, escare etc.), care agravează starea bolnavului, diminuînd posibilitățile de vindecare.

Scanned with OKEN Scanner

XI. INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ (IRA)

Se înţelege prin insuficienţă renală acută oprirea sau reducerea funcţiei renale la un subiect cu rinichii consideraţi anterior sănătoşi, incapacitate funcţională potenţial reversibilă. Insuficienţa renală acută este fie consecinţa alterării organice a elementelor parenchimului renal *(insuficienţa renală organică)*, fie alterarea condiţiilor externe care împiedică o bună funcţionare a rinichilor anatomic integri *(insuficienţa renală acută funcţională)*. Debutul sindromului nu permite o diferenţiere a tipului de insuficienţă renală ce se va dezvolta, deoarece ambele forme se caracterizează la început printr-o reducere a debitului sanguin renal şi a filtraţiei glomerulare.

Nu se poate vorbi însă de insuficienţă renală acută dacă anuria apare brusc la un bolnav cu 24—48 de ore înainte de deces. IRA constituie la aceşti bolnavi cu dezechilibre multiviscerale (bolnav infectat, hipoxic, uneori hemoragic) un element dintr-un tablou general la un caz ce depăşeşte resursele terapeutice.

Cauzele şi circumstanţele de apariţie ale IRA sînt extrem de variate, cu factori ce interferează, ceea ce a dus — din acest punct de vedere — la multiple clasificări.

Unii autori le clasifică după profilul medical în care se încadrează: *chirurgicale* (posttraumatice, postoperatorii); *obstetricale* (post-abortum, post-partum); *urologice* (prin obstrucţii ale căilor urinare). Printre insuficienţele renale de profil *medical:* infecţioase septice; bolile hepatobiliopancreatice: sindromul hepatorenal (infecţiile bilioveziculare, pancreatita, ciroza hepatică); stările de şoc; dezechilibrele hidroelectrolitice; intoxicaţiile; obliterările vaselor renale; alte afecţiuni (mieloame, lupus eritematos etc.).

Considerăm mai util a distinge *IRA organică* şi *IRA funcţională*. Redăm în acest sens tabelul după KLINKNECHT.

IRA organică cuprinde: nefropatia glomerulară, nefropatiile tubulointerstiţiale, nefropatia de cauză vasculară, nefropatia prin alterări ale căilor excretorii (vezi tabelul nr. 38).

Diferenţierea sau stabilirea de frontiere precise este greu de efectuat, dat fiind că variantele sub care se prezintă insuficienţele renale acute pot avea cauze diferite, precum de exemplu hemoliza din IRA post-abortum, la care se adaugă starea toxicoseptică şi insuficienţa circulatorie acută.

Din pricina aceasta, vom expune sindromul cel mai tipic de IRA, nefropatia tubulointerstiţială (forma cea mai frecventă), urmînd a da unele precizări pentru celelalte variante.

XI.A. Elemente de fiziopatologie clinică

Pe plan *fiziopatologic*, atît pentru stabilirea mecanismului anuriei, care constituie în fond simptomul principal, cît şi pentru stabilirea alterării rinichilor, cercetările continuă. Explicaţiile, controversate, nu sînt admise de toţi autorii, denotînd încă existenţa unor lacune în această problemă.

Concepţia cea mai admisă consideră că anuria reprezintă oprirea filtraţiei glomerulare consecutiv perturbărilor hemodinamice locale prin vasoconstricţia arterelor aferente, datorită rolului jucat de renina eliberată de sistemul juxtaglomerular, cît şi prezenţei catecolaminelor din sînge. Nu trebuie neglijat nici rolul nefast al infecţiilor, al stării toxice, hemolitice etc.

Trebuie reţinută deci în primul rînd această ipoteză, care se bazează pe modificările circulatorii intrarenale, ca ischemia corticală instalată, care duc la scăderea filtratului glomerular. Toţi factorii declanşatori ai acestor tulburări hemodinamice pot fi incriminaţi drept cauze de IRA.

Pentru a ilustra principalele ipoteze fiziopatologice ale anuriei din insuficienţa renală acută redăm schema după RICHET şi BEAUFILS (vezi fig. 46).

Pot interveni şi alte mecanisme în limitarea sau oprirea diurezei. Astfel poate fi incriminată o *necroză tubulară*, limitată la segmentul nefronului sau mai distal, unde se găsesc zone inflamatorii interstiţiale (tubulorrhesis). Se produce o retrodifuziune pasivă a urinii tubulare, ultrafiltratul glomerular avînd tendinţa de a se deplasa spre spaţiul interstiţial.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 38

Forme de insuficienţă renală (după KLINKNECHT)

Tipuri principale	Nefropatii glomerulare	Nefropatii tubulare şi interstiţiale				Nefrite vasculare		Insuficienţe renale funcţionale
	Glomerulonefrite acute	Nefrite tubulare acute toxice	Rinichiul de şoc	Nefrite interstiţiale hematogene	Nefrite interstiţiale ascendente	Infarctul renal	Necroză corticală bilaterală	
Cauze frecvente	Infecţii focale	Intoxicaţii, cauze iatrogene	„Şoc" obstetrical, chirurgical sau traumatic; transfuzii incompatibile etc.	Septicemie	Infecţii de origine urologică	Boală trombozantă sau emboligenă	Lăuzie	Rinichiul în cadrul colapsului vascular
Manifestări clinice	Proteinurie, edem, hematurie, hipertensiune	Anurie	Anurie	Uremie acută cu sau fără anurie	Insuficienţă renală, piurie sau leucociturie	Hematurie, dureri lombare, insuficienţă renală	Anurie	Rinichiul în cadrul dezechilibrelor hidrominerale
Evoluţie	Vindecare cu sau fără sechele renale	Vindecare totală dacă faza critică iniţială a insuficienţei renale acute este depăşită			Risc de evoluţie spre cronicizare	Variabilă	Insuficienţă renală majoră sau sechele renale	

Scanned with OKEN Scanner

Unul dintre primele mecanisme recunoscute se referă la *obstrucţia tubilor* prin cilindrii care apar în timpul ischemiei corticale, fie datorită pigmenţilor, fie unei obstrucţii extrinseci a tubilor prin edemul parenchimatos al zonei interstiţiale.

Alt mecanism admis este *coagularea intravasculară* provocată de o ischemie corticală ce se prelungeşte în timp, ca urmare a unei vasoconstricţii, mai ales pe fondul unei transformări a fibrinogenului în fibrină (prin acţiunea unor enzime ce se eliberează în sînge).

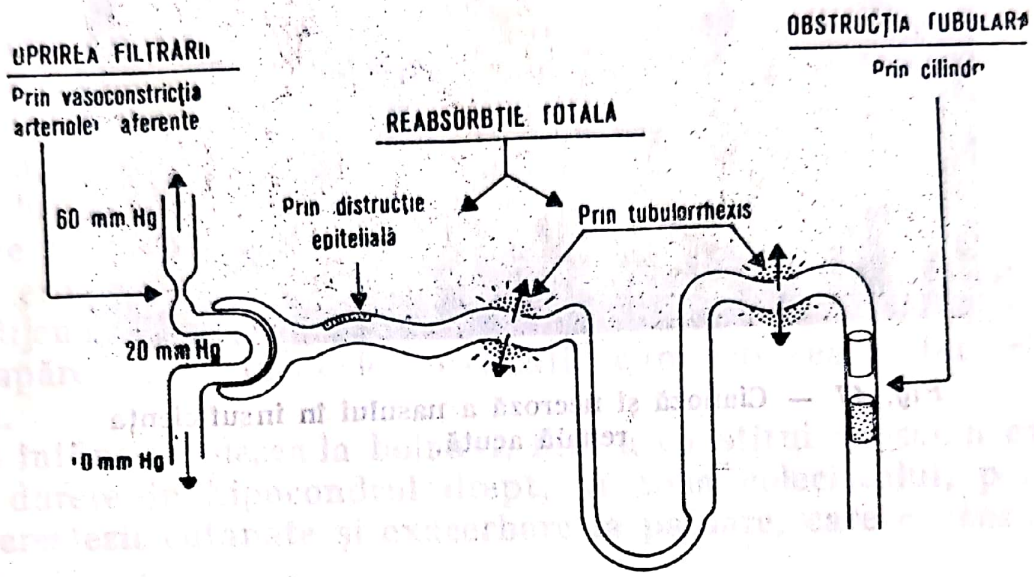


Fig. 46 — Ipoteze fiziopatologice ale anuriei.

Pînă în prezent însă, nici o ipoteză izolată nu explică absolut întreaga gamă a formelor de IRA; este mai mult ca sigur că există o intricare a mai multor mecanisme în producerea anuriei.

Ca şi pentru fiziopatologia insuficienţei renale acute, în ceea ce priveşte *simptomatologia* ne vom referi tot la sindromul nefropatiei tubulointerstiţiale. Vom adopta schema care descrie studiul clinic în trei faze: *de debut, de anurie* şi *de reluare a diurezei*.

Faza de debut este dominată de simptomele afecţiunii care declanşează IRA şi poate dura 48 de ore sau uneori chiar mai mult. În general tabloul clinic este dominat de starea de şoc, cu insuficienţă circulatorie acută, extremităţi reci, cianotice, cu semne evidente de ischemie periferică. Se înregistrează în astfel de cazuri un puls capilar nul. Cianoza ia uneori aspectul de necroză, evidenţiindu-se mai ales la nas, degete. Astfel de necroze localizate în diferite regiuni tegumentare (vezi fig. 47 şi 48) au fost întîlnite în cadrul septicemiilor care au produs nefrită interstiţială hematogenă. Ele sînt consecinţa unei puternice hemolize intravasculare şi au ca prim rezultat apariţia unor urini de culoare brun-închis. Tot ca urmare a hemolizei intense se observă o anemie

Fig. 47 — Cianoză și necroză a nasului în insuficiența renală acută.

Fig. 48 — Cianoză și necroză a degetelor de la picioare în insuficiența renală acută.

Scanned with OKEN Scanner

severă. Subliniem că uneori diureza se menţine în anumite limite, deşi scăzută cantitativ, ceea ce dă în aceste momente speranţa posibilităţii de a preveni instalarea unei insuficienţe renale propriu-zise.

Faza de anurie se caracterizează prin sistarea funcţiei de excreţie a rinichilor, cantitatea de urină în 24 de ore scăzînd sub 500 ml sau ajungînd chiar la 0. Debitul urinar reprezintă în astfel de cazuri 10—20 ml pe oră, de unde importanţa măsurării diurezei cu urometrul. Numai astfel se poate şti cu certitudine momentul din zi sau din noapte cînd filtratul renal scade sau se opreşte, corectîndu-se la timp şi hidratarea.

Starea generală a bolnavului poate fi bună, dacă maladia cauzală este în evident regres. În afara unor complicaţii (pe care le vom trata la sfîrşitul capitolului), în marea majoritate a cazurilor respiraţia este adecvată, hemodinamica stabilă, cu excepţia celor în care se efectuează o echilibrare volemică greşită, prin hiperhidratare, cînd apare hipertensiune şi, eventual, edem pulmonar acut, cu sau fără edem cerebral. Este o eroare terapeutică datorată fie calculului greşit al pierderilor, fie neglijenţei personalului mediu, destul de des întîlnită. Hipertensiunea poate apărea izolat în unele intoxicaţii, cum este cea cu tetraclorură de carbon.

Se întîlneşte adesea la bolnavi, fără a constitui un semn caracteristic, o durere în hipocondrul drept, în zona colecistului, permanentă cu hiperestezii cutanate şi exacerbare la palpare, care cedează în 1—3 zile.

Dacă semnele clinice sînt mai puţin caracteristice, în schimb atît sindromul umoral, cît şi compoziţia şi cantitatea urinii (după cum am văzut deja) definesc această fază.

Sindromul umoral se caracterizează prin:

— tendinţa de *hiperhidratare globală*, ca o consecinţă a producerii zilnice a apei endogene sau a unor erori terapeutice. Greutatea bolnavului creşte, constatîndu-se o hemodiluţie cu hiponatremie şi presiune osmotică scăzută;

— *acumularea de diferiţi produşi rezultaţi din catabolismul proteic*, cuprinzînd corpi azotaţi (consecinţă logică a lipsei diurezei). Primul şi cel mai des întîlnit, considerat ca element esenţial, îl constituie *ureea* — deşeu primordial al catabolismului proteic. Ureea sanguină creşte cu aproximativ 40—60 mg/l pe zi, iar în cazuri deosebite (septicemie, traumatism, intervenţie chirurgicală, hemoragie digestivă, arsuri) poate duce la creşteri de 100—150 mg/l în 24 de ore. În mod normal ureea este rezultatul unui aport exogen, formîndu-se prin metabolismul proteinelor din alimente, la care se adaugă azotul endogen prin catabolism. Azotul ce provine din metabolismul alimentelor nu se transformă direct în uree, ci mai întîi ajută la formarea de proteine tisulare, care abia în altă fază se pot transforma în azot. Din distrugerile proteice se pot forma

Scanned with OKEN Scanner

40—60 g de uree în 24 de ore, care se dizolvă în lichidele organismului. În aceste cazuri ureea sanguină poate atinge, doar în cîteva zile, cifra de 3, 4 sau chiar 5 g, din cauza imposibilității de excreție. Uneori cantitatea de uree produsă depășește posibilitățile de epurare a rinichilor, cum se întîmplă în insuficiența renală funcțională.

Pe lîngă dozarea ureii, în prezent se folosește și dozarea de *azot total* neproteic (NPN), cuprinzînd, alături de azotul ureii, pe cel provenit din acid uric, creatinină, amoniac, care în IRA se acumulează. Azotul total neproteic are o acumulare mai puțin evidentă ca ureea. În mod normal, el se cifrează la 354 mg/l și sumează dozele după cum urmează: uree 175 mg/l, acid uric 14 mg/l, creatinină 4 mg/l, acizi aminați 80 mg/l, polipeptide 80 mg/l. În unele cazuri, cantitatea de creatinină poate furniza date în stabilirea gradului de IRA, deoarece nu este influențată de aportul exogen de proteine. Valorile normale în sînge variază, după unele tehnici de laborator, între 8 și 12 mg/l.

În unele cazuri, după mai multe zile de la instalarea insuficienței renale acute, *acidul uric* se cifrează în jur de 100—120 mg/l, știind că valorile normale sînt cuprinse între 20—40 mg/l. În IRA această dozare este puțin semnificativă.

Considerăm că pe al doilea plan al importanței în urmărirea și tratarea insuficienței renale acute se situează tulburările hidrominerale. Apare tendința de acumulare a apei, ducînd la hemodiluție și la scăderea presiunii osmotice.

În ce privește *electroliții* se observă o variabilitate destul de mare de la caz la caz, cu toate că unele caracteristici vagi și generale se pot trasa.

La grupa *cationilor* se remarcă o creștere moderată sau mai mare a potasiului, o scădere a sodiului și calciului.

Natremia este de obicei scăzută din cauza hiperhidratării, deci este vorba de o sodemie oarecum falsă.

Potasemia este cel mai adesea crescută, însă în mod inconstant.

Hiperpotasemia se întîlnește cu precădere în zdrobirile musculare mari, cu un catabolism crescut, în acidoze marcante, mai ales dacă sînt mixte, în cazul cînd alimentația abundă în potasiu sau după administrare pe cale parenterală, ca eroare terapeutică.

Hiperkaliemia constituie un risc pentru bolnav prin efectele cardiace ce le poate determina. Astfel, dacă potasiul depășește 5,5 mEq/l, electrocardiograma relevă modificări ale undei *T*, cu aspect ascuțit simetric. Dacă potasemia depășește 7 mEq/l apare lărgirea *QRS*, cu alungirea undei *PR* și dispariția undei *P*. Stopul cardiac poate surveni în orice moment.

Scanned with OKEN Scanner

În domeniul *anionilor*, *clorul* suferă cel mai adesea modificări semnificative care se cifrează între 90 și 98 mEq/l, scăderea lui fiind paralelă cu cea a sodiului. Ca o consecință a vărsăturilor, clorul poate scădea și pînă la 75—80 mEq/l.

Bicarbonații suferă modificări nesemnificative și, atunci cînd se produc, sînt compensate respirator.

Tulburările *echilibrului acido-bazic* sînt frecvente și se caracterizează prin acidoză metabolică, deoarece, lipsind excreția renală, acizii ficși se acumulează în organism. Într-un stadiu inițial acidoza nu este foarte periculoasă, fiind compensată prin hiperventilație, care scade PCO_2. Dacă hiperventilația nu se mai efectuează, cum se întîmplă în edemul pulmonar, în obstrucții respiratorii, PCO_2 crește, iar pH scade de la 7,40, cît era inițial, pînă la 7,30—7,25. Dacă în continuare se produce o acumulare de CO_2, apare acidoza mixtă — renală și respiratorie — (PCO_2=60 mm Hg), cu un pH în jur de 7,10, cînd pericolul este extrem de mare, decesul putînd surveni rapid. Am descris mecanismul întîlnit în cazurile cu edem pulmonar, obstrucții ale căilor aeriene în care mortalitatea este foarte ridicată, nici hemodializa neputînd corecta acest dezechilibru.

Tulburările echilibrului acido-bazic intervin în urma unor circumstanțe foarte variate. Cele mai frecvente sînt acidozele care apar după un catabolism exagerat cu producere masivă de ioni H^+ în: traumatisme, distrugeri musculare, intervenții chirurgicale laborioase sau stări toxicoseptice în care are loc și o acumulare de acid lactic.

O formă mai puțin studiată, pe care am întîlnit-o însă în cazuistica noastră, este asocierea acidozei metabolice (provocată de cauzele mai sus citate) cu alcaloza respiratorie produsă de hiperventilație, cu hipocapnie, tulburări cerebrale (convulsii frecvente, edem cerebral), bronhopneumonie. În aceste cazuri bicarbonații sînt în jurul cifrei de 25 mEq/l, clorul scăzut la 75—80 mEq/l și pH=7,30—7,32.

Alcalozele sînt mult mai rare, fiind produse de vărsăturile abundente din IRA post-partum sau postoperatorii, cînd se pierde o mare parte de acizi; dozarea bicarbonaților indică 40—45 mEq/l, Cl 65—75 mEq/l, iar pH 7,42—7,45.

Anemia se întîlnește în toate cazurile de IRA și se observă de la bun început. Ea poate fi produsă de *pierderile sanguine*, coagulopatie intravasculară diseminată, hipofibrinogenemie, trombopenie, insuficiența factorului V etc. — *hemoliză* și *eritroblastopenie*.

La descrierea fazei de oligoanurie, am făcut aprecieri asupra cantității diurezei, pe care este însă necesar să le completăm cu unele date asupra compoziției urinii.

Concentrația ureii urinare este foarte scăzută, respectiv 2—4 g/l, iar raportul uree urinară/uree plasmatică este sub 10, în majoritatea

Scanned with OKEN Scanner

cazurilor cifrîndu-se la 2 sau 3. Această modificare a raportului are un rol important în stabilirea diagnosticului de insuficienţă renală (organică sau funcţională).

Osmolaritatea plasmatică este superioară osmolarităţii urinare, densitatea urinii fiind mult sub valorile normale (în majoritatea cazurilor sub 1 010).

Chiar şi în cazul unei diureze reduse, rinichii continuă să elimine sodiul şi potasiul, într-un raport Na/K=1, sodiul urinar cifrîndu-se între 20 şi 45 mEq/l.

În sprijinul diagnosticului de IRA — detaliu prezent întotdeauna — este creşterea în volum a rinichilor, chiar dacă ei nu sînt palpabili. Se pun în evidenţă prin radiografie abdominală pe gol, tomografie şi, în ultimul timp, prin urografie cu doze mari de substanţă de contrast. Mulţi autori atribuie acestei creşteri a rinichilor durerile lombare.

Faza de reluare a diurezei începe, în marea majoritate a cazurilor, după 8—16 zile de la debutul insuficienţei renale acute. Sînt însă cazuri cînd diureza poate fi reluată mai devreme sau mai tîrziu; noi am avut cazuri cînd a reapărut în a 40-a—a 50-a zi de la începutul anuriei. În general este îngrijorător cînd diureza nu este reluată după 20—22 de zile, bănuindu-se o necroză corticală, o nefropatie anterioară accidentului anuric care nu a fost depistată sau o glomerulonefrită malignă. După acest interval se poate practica o biopsie renală prin puncţie — destul de greu de executat — sau o biopsie pe cale operatorie, pe care noi o preferăm.

Cantitativ, diureza ajunge în primele 3—4 zile la 2—4 l/24 de ore, atingînd uneori cantităţi de 7—8 l/24 de ore. Cantităţile mari de urină sînt provocate de obicei de perfuziile masive care continuă să fie administrate pentru a nu risca deshidratarea bolnavului.

Poliuria poate rezulta şi dintr-o încărcare hidrică şi sodică anterioară reluării diurezei, precum şi din concentraţia ureii sanguine încă mari, ceea ce creează o diureză osmotică.

Este preferabil a lăsa bolnavul să se hidrateze *per os*, în funcţie de sete, cu o supraveghere atentă a bilanţului hidric.

Ureea urinară este scăzută, menţinîndu-se o perioadă de timp între 2—7 g/l, ca şi concentraţia creatininei. Osmolaritatea urinii este asemănătoare cu a plasmei. Se constată o scădere a sodiului urinar şi o creştere a potasiului, precum şi o eliminare a ionilor H^+, ceea ce atrage atenţia asupra importanţei administrării şi supravegherii potasiului sanguin.

Normalizarea constantelor descrise se efectuează progresiv în termene variabile de la caz la caz, uneori pînă la 6 luni. În general, mai ales în cazul unor rinichi sănătoşi anterior puseului acut, vindecarea se face fără sechele.

Scanned with OKEN Scanner

XI.B. Etiopatogenia IRA

Etiologia nefropatiei tubulointerstiţiale este destul de variată şi împrejurările care concură la declanşarea ei sînt multiple. În general se recunoaşte că la baza producerii insuficienţei renale acute există *o stare de şoc*, o cauză *toxică* sau una *hemolitică*. Vom căuta să le grupăm în acest sens, fără a putea să le delimităm, căutînd totodată să subliniem unele caracteristici deosebite, pentru stabilirea unui diagnostic şi pentru efectuarea tratamentului.

Stările de şoc constituie o cauză frecventă a insuficienţei renale acute, organică sau funcţională, indiferent de natura lor: septică, hipovolemică, neurogenă, cardiogenă, traumatică, postoperatorie, din cadrul afecţiunilor hepatice şi pancreatice.

Factorii comuni pentru marea majoritate a acestor forme sînt: puternica hemoliză intravasculară, coagulopatia intravasculară diseminată şi elementul infecţios, septicemic.

IRA post-abortum se caracterizează prin predominanţa tabloului toxicoseptic şi hemolitic. Anuria se instalează în perioada consecutivă unor manevre locale abortive, chiar chiuretaj uterin în mediu spitalicesc, urmată de frisoane, hipertermie, insuficienţă circulatorie, extremităţi cianotice, hemoliză, anemie.

Starea septică poate fi cauzată de bacili gramnegativ, bacilul *perfringens*, *Clostridium welchi*. Apar adesea mialgii cu hiperestezii cutanate ce se pot generaliza, dureri spontane în regiunea hipocondrului drept sau epigastru, herpes bucal (vezi fig. 49 şi 50). Sindromul hemoragipar este foarte frecvent: epistaxis, gingivoragie, hemoragii digestive. Riscul obstrucţiilor căilor aeriene este mare, anoxia intrînd în cercul vicios al tulburărilor echilibrului acido-bazic. Este poate cea mai dramatică formă de insuficienţă renală acută, fiind dominată aproape mai mult de şocul respectiv şi de complicaţii decît de abolirea funcţiei renale.

Tratamentul şocului şi al insuficienţei renale trebuie completat de urgenţă cu evacuarea uterină, căci resturile endocavitare sau infarctul uterin constituie piedici vitale în rezolvarea cazului, întrucît unii obstetricieni nu acordă suficientă importanţă sau refuză rezolvarea chirurgicală a cazurilor respective. În cazuri de gangrenă sau perforaţie uterină, se impune intervenţia, în funcţie de leziune, ajungîndu-se la nevoie şi la histerectomie.

IRA post-partum, formă rar întîlnită, poate surveni în cadrul unei eclampsii, al unui hematom retroplacentar, al unei hemoragii abundente necompensate sau al unei complicaţii infecţioase după naşteri duse la termen.

Scanned with OKEN Scanner

În general, dar mai ales în cadrul eclampsiei, evoluţia este grea, prognosticul în mod frecvent nefast, atît din pricina bolii cauzale, cît şi a complicaţiilor — convulsii, edem cerebral — greu de tratat la un anuric.

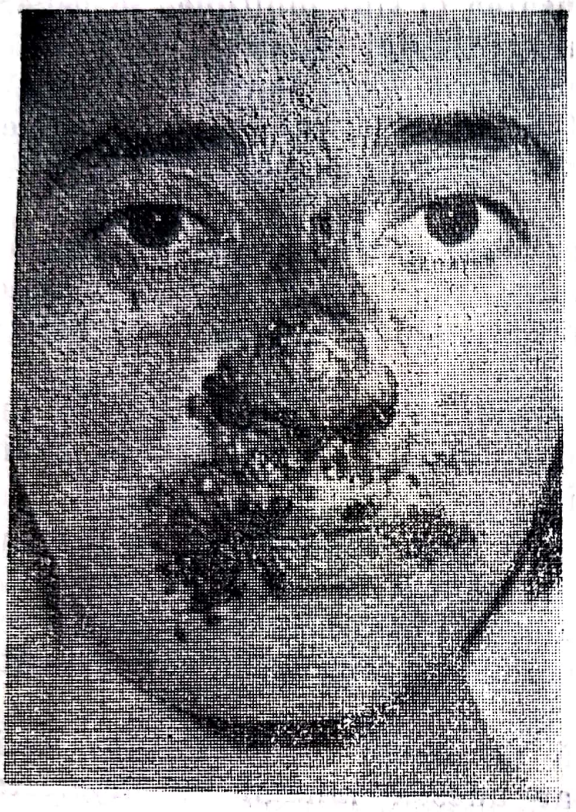


Fig. 49 — Herpes nazolabial în insuficienţa renală acută.

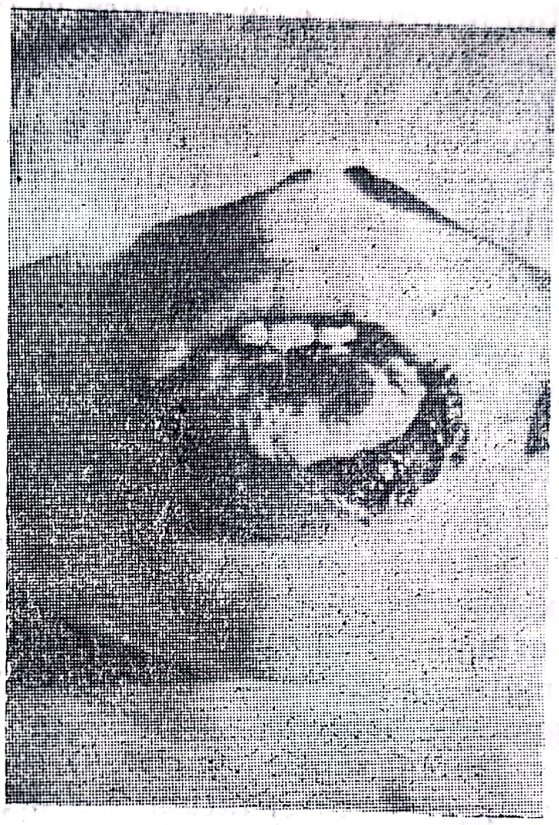


Fig. 50 — Herpes al limbii şi buzei inferioare în insuficienţa renală acută.

Această formă este de obicei consecinţa unei necroze totale, formă de anurie ireversibilă, cu prognostic fatal dacă nu se încearcă un transplant renal.

IRA posttraumatică este o complicaţie severă ce poate surveni în cadrul unui traumatism sau politraumatism. În marea majoritate a cazurilor, apare ca o consecinţă a unui şoc hipovolemic, a unei hemoragii interne şi externe, a unei insuficienţe circulatorii acute, rămasă o perioadă de timp neechilibrată. Insuficienţa renală la arşi, deşi mai puţin frecventă, ar avea aceeaşi explicaţie.

La politraumatizaţi, IRA poate rezulta din strivirea unor ţesuturi musculare întinse (sindromul de strivire, *crush syndrom* BYWATERS). Se produce o eliberare de mioglobină, care se elimină şi prin urină, colorînd-o în brun-închis. Fenomenele se precipită cu rapiditate: accidentatul este palid, prezintă transpiraţii abundente, hemodinamica e alterată, ţesuturile lezate dure, umflate, livide şi reci. Chiar dacă şocul

Scanned with OKEN Scanner

se amendează prin tratament, anuria, odată instalată, va declanşa întregul cortegiu de reţinere masivă a corpilor azotaţi şi creştere rapidă a potasemiei, ca urmare a hipercatabolismului din zonele afectate. De aceea epurările extrarenale se efectuează precoce şi se repetă des. Rezolvarea chirurgicală trebuie să vizeze înlăturarea zonelor compromise şi uneori chiar amputaţia. Este o formă foarte gravă de IRA, cu o mortalitate care atinge 80%.

Revenind la traumatismele fără striviri întinse, se poate observa că IRA apare mai frecvent în traumatismele abdominale, în special atunci cînd sînt asociate cu un traumatism toracic. Explicaţiile pot fi găsite în următoarele fapte:

a) Traumatismele abdominale sînt cel mai adeseori însoţite de hemoragii masive, care produc insuficienţe circulatorii acute. Redresarea acestor tulburări întîrzie în general şi necesită administrarea de cantităţi masive de sînge.

b) Deseori se produce şi perforarea unui organ cavitar, care se adaugă astfel şocului hemoragic şi şocului septic, cauza de declanşare a IRA.

c) Cînd bolnavul prezintă şi un traumatism toracic, se adaugă şocului hipoxia şi acidoza respiratorie. În cazurile de traumatisme toracice grave se va combate de urgenţă hipoxia prin ventilaţie mecanică şi mai ales prin evacuarea epanşamentelor aeriene şi sanguine, care la rîndul lor agravează hipoventilaţia.

În al doilea rînd am aşeza traumatismele cu hematoame retroperitoneale, deseori însoţite şi de contuzii renale (aceasta mai ales în fracturi de bazin), leziuni cu un potenţial şocogen mare.

IRA postoperatorie apare tot mai des în ultimul timp în cazuistica intensiviştilor fie datorită unei chirurgii de anvergură, fie datorită succeselor reanimării, care permit supravieţuirea unor bolnavi ce înainte decedau în perioada postoperatorie.

Vom aminti circumstanţele care pot declanşa acest sindrom:

— administrarea de sînge incompatibil;

— ligaturarea ureterelor;

— o cauză toxică, iatrogenă, legată de medicaţia bolnavului (antibiotice, nefrotoxice, anestezice);

— o tară renală, care nu a fost depistată preoperator, prin examenele sumare şi incomplete. O insuficienţă renală cronică la un bolnav chirurgical poate declanşa puseul acut. În aceste cazuri, examenul trebuie să vizeze eventualele antecedente hipertensive, anemia fără o justificare chirurgicală, fundul de ochi, ureea sanguină şi urinară, precum şi efectuarea urografiei sau radiografiei abdomenului pe gol (rinichi de dimensiuni mici);

— dezechilibrele hidrominerale, dintre care am putea aminti alcaloza metabolică în stenozele pilorice sau vărsăturile postoperatorii;

Scanned with OKEN Scanner

— hipovolemia prin hemoragie intra-, per- și postoperatorie amintită deja;

— cea mai frecventă cauză declanșatoare rămîn însă *complicațiile septice locale sau generale*, plecate din focarul operator, prin abcese, dezuniri de suturi pe tractul digestiv, hematoame infectate. Septicemia sau bacteriemia cu germeni sînt considerate generatoare de insuficiență renală acută postoperatorie în proporție de 80%. Germenii cel mai frecvent întîlniți sînt: *Escherichia coli*, *Pseudomonas* și *Klebsiella*.

În aceste cazuri, reluarea diurezei poate fi cu greu concepută dacă reintervenția întîrzie, deoarece semnele clinice sînt deseori discrete și tardive. De aceea, de multe ori, reanimatorii forțează mîna chirurgului, căci numai rezolvarea operatorie a leziunii locale poate duce la un prognostic favorabil;

— anvergura intervenției chirurgicale va crește incidența agresiunii renale. Acest sindrom va putea fi observat mai des în chirurgia colonului, în chirurgia biliară, în pancreatita acută, după unele reintervenții, peritonite etc.

IRA posttransfuzională se întîlnește mai rar în practica curentă datorită organizării și perfecționării cadrelor medicale, care nu comit erori generatoare de incompatibilitate. Deși mecanismele sînt cunoscute, insistăm totuși asupra riscurilor produse de donatorii universali cu o concentrație crescută de anticorpi în sînge, precum și a transfuziilor repetate și a celor efectuate în perioada lăuziei.

Accidentul de incompatibilitate poate trece uneori aproape neobservat, îmbrăcînd forma unei tente icterice, care durează 1—3 zile, sau forma de șoc grav cu întregul cortegiu de simptome, dureri abdominale și lombare.

Insuficiența renală acută nu apare întotdeauna după un accident transfuzional, poate avea o evoluție simplă, cu reluarea diurezei după un interval scurt sau, dimpotrivă, îmbracă aspectul unei forme grave, necesitînd hemodializе repetate, cu prognostic rezervat.

IRA din afecțiunile hepatopancreatice este provocată de un șoc sau de o stare septică. Excepție de la această regulă sînt cazurile cu leptospiroză icterohemoragică și febra galbenă, atunci cînd se găsesc într-adevăr leziuni organice concomitente la ambele organe.

În cursul *pancreatitei acute* se poate instala o IRA organică sau funcțională, de obicei în timpul insuficienței circulatorii, incriminîndu-se în aceste cazuri și eliberarea de tripsină, kalidină sau histamină. Ca urmare a afectării ambelor organe, dezechilibrele produse duc la alterări extrem de grave ale stării generale, care sfîrșesc în marea lor majoritate în mod fatal.

Scanned with OKEN Scanner

Angiocolitele „uremice" sînt consecința unei infectări a căilor biliare și necesită, în general, o asanare chirurgicală.

Ciroza hepatică poate produce IRA prin alterarea circulației intrarenale fără o afectare anatomică. Complicația renală se întîlnește frecvent în aceste cazuri, grăbind evoluția spre exitus.

IRA de natură toxică survine în urma ingerării — în mod voluntar sau incidental — a unor substanțe nefrotoxice.

— Printre *metalele grele* generatoare de intoxicații se situează în primul rînd sublimatul sau oxicianura de mercur. În cazuistica noastră găsim cazuri provocate de instilări intrauterine, în care se asociază și *hemoliză post-abortum*.

Simptomatologia inițială este cea digestivă, iar anuria se instalează după 2—3 zile. Celelalte metale care pot provoca IRA sînt: bismutul, arsenicul, plumbul, cuprul (vezi capitolul consacrat intoxicațiilor). În cazuistica noastră am întîlnit IRA toxică cu incriminarea plumbului, provenit din operația distilării de țuică prin serpentine confecționate din plumb.

— *Solvenții organici* au cap de serie tetraclorura de carbon, care produce o intoxicație ce se manifestă prin tentă icterică a tegumentelor, manifestări digestive cu pseudoabdomen chirurgical și hemoragii conjunctivale. Anuria se instalează destul de tîrziu, iar simptomatologia caracteristică a IRA suferă modificări, deoarece în aceste cazuri apar *hipertensiunea arterială* și *edemul pulmonar*, nelegate de hiperhidratare.

Alți solvenți organici generatori de IRA sînt: tetracloretilena, tricloretilena, metanolul, toluenul, cloroformul, triclormetanul.

— *Glicolul și derivații săi* — etilenglicolul, acidul diglicolic, acidul oxalic, biclorura de etilen (substanță comercializată sub denumirea de antigel) — produc IRA prin precipitarea intratubulară a cristalelor de oxalați precum și acidoză metabolică gravă. Evoluția clinică a intoxicației cuprinde la început manifestări nervoase (agitație, convulsii, comă), apoi manifestări respiratorii (dispnee marcată, edem pulmonar) și în sfîrșit anuria, cu dureri lombare. *Tratamentul*, care trebuie instituit cu maximum de urgență, constă în hemodializă, în vederea eliminării alcoolului, care favorizează formarea cristalelor; totodată se combate și acidoza metabolică.

— *Toxicele hemolitice* care produc IRA prin hemoliză sînt cloratul de potasiu și de sodiu și hidrogenul arsenical. În această grupă se pot încadra și insuficiențele renale declanșate de intoxicațiile cu ciuperci. Deci în orice intoxicație de acest fel există riscul ca hemoliza produsă să ducă la instalarea insuficienței renale acute.

IRA iatrogenă apare tot mai frecvent ca urmare a administrării de substanțe medicamentoase care în doze mari au o acțiune nefrotoxică sau a unor medicamente care produc IRA printr-un proces in-

suficient explicat pînă în prezent, presupunîndu-se totuşi o cauză imunoalergică.

Pentru prima grupă se citează unele antibiotice (Colimicina, Cefaloridinele, mai puţin Gentamicina), apoi Dextranul şi substanţele de contrast.

În toate aceste cazuri, un dozaj al produsului în sînge efectuat în timpul instalării anuriei indică doze mari. În general, pe lîngă lezarea renală se produce şi o lezare hepatică.

Anurii rezultate din administrarea substanţelor de contrast radiologice s-au observat atît în cazul administrării *per os* (cazul colecistografiilor), cît şi intravenos, mai ales dacă doza a fost dublă sau a fost dată pe fondul unei deshidratări.

Anuria poate surveni şi după o doză unică şi uzuală de: sulfamide, Meticilină, Penicilină, Ampicilină, Rifampicină, Fenilbutazonă, Fenindion. Se pare că în aceste cazuri intervine un mecanism alergic, anuria fiind precedată de hipertermie, manifestări cutanate, respiratorii, hepatice; dacă ulterior se mai administrează aceeaşi substanţă, anuria poate reapărea.

Ultima variantă de care ne vom ocupa din grupul nefropatiilor tubulointerstiţiale este cea provocată de o stare septicemică gravă, în mod deosebit cu germeni gramnegativi, de obicei însoţită de şoc endotoxinic. Septicemia cu stafilococ poate produce leziuni glomerulare sau infarcte renale.

Nefrita interstiţială acută se poate complica cu IRA, asemănîndu-se foarte mult cu nefropatiile tubulointerstiţiale. Se deosebesc însă prin faptul că îmbracă forma de IRA funcţională cu păstrarea diurezei. Au ca punct de plecare o sursă infecţioasă fie hematogenă, fie ascendentă a căilor urinare. Germenii care pot cauza aceste nefrite, ce se manifestă cu frisoane, hipertermie, dureri lombare şi urini purulente, sînt diferiţi. Uneori se găsesc abcese în parenchimul renal. Pentru precizarea diagnosticului se indică biopsia, care relevă o infiltraţie inflamatorie a interstiţiului de către polinucleare.

Nefropatia glomerulară acută poate produce IRA, dar în statistici este semnalată destul de rar. Diagnosticul şi diagnosticul diferenţial cu o nefropatie vasculară sînt greu de stabilit şi de aceea se recomandă biopsia renală, care relevă leziuni glomerulare esenţiale.

De obicei IRA se instalează după 2—4 săptămîni de la o infecţie (rinofaringită cu streptococ). Se observă, în aceste cazuri, edeme, mai ales ale feţei, creşteri bruşte ale tensiunii arteriale şi dureri lombare. Uneori se dezvoltă un edem cerebral cu crize convulsive. În sprijinul diagnosticului se remarcă: proteinurie masivă şi hematurie, chiar la diureză mică; creşterea sodiului sanguin şi scăderea celui urinar. Acestui

Scanned with OKEN Scanner

fapt i se datoresc apariţia edemelor, creşterea spaţiului extracelular şi tendinţa la hipertensiune, ceea ce impune interzicerea administrării de sodiu şi restricţia de lichide.

Glomerulonefritele acute au o evoluţie bună, însă cu remisiune lentă (prezenţa proteinelor şi hematiilor în urină) care merge spre vindecare, pe cînd glomerulonefritele maligne (diferenţiate numai prin biopsie) au o evoluţie nefavorabilă.

Fiind asemănătoare cu această formă vom descrie aici şi *nefropatia gravidică*, care se manifestă prin: hipertensiune, proteinurie, edeme, fără hematurie (ca în cea anterioară). Dacă nu se intervine cu un tratament adecvat, se instalează anuria, apar convulsiile şi deseori decesul. Această formă survine de obicei în ultimele trei luni de sarcină, la primipare. Nu mai reapare cu ocazia altor naşteri. Biopsia renală relevă o umflare a celulelor endoteliale şi dopuri de fibrină intermembrano-endoteliale. Unii autori explică această formă de IRA prin ischemia placentară produsă de lipsa de dezvoltare a reţelei vasculare la primipare.

IRA acută prin obstacol al căilor excretorii urinare nu apare — după unii autori — decît în cazul obstrucţiei căii respective a unui rinichi unic anatomic sau funcţional. După MIGNON, „obstacolele simultan bilaterale sînt rare şi anuria zisă reflexă nu există".

Cauzele care pot provoca această maladie sînt constituite de obstacole produse de: litiază (cea mai frecventă), liposcleroză retroperitoneală, tumori pelvine, stenoze ureterale (postradioterapie) şi în mod cu totul excepţional în tratamentul cu sulfamide (deoarece în anumite condiţii produce o precipitare în căile excretorii) şi în chirurgia urologică (compresiuni sau erori de tehnică chirurgicală).

Amintim aceste cauze considerînd în primul rînd că *este foarte important să ne asigurăm de libertatea căilor urinare ori de cîte ori ne aflăm în faţa unei anurii*. Diagnosticul se stabileşte prin urografie cu doze mari de substanţă de contrast şi repetarea radiografiei la intervale lungi (12—24 de ore), aceasta chiar în prezenţa anuriei.

În al doilea rînd, atragem atenţia asupra necesităţilor unei rechilibrări hidrominerale, după ce s-a efectuat înlăturarea obstacolului, deoarece se produce o diureză osmotică masivă. Astfel poliuria poate începe chiar cu un debit de 500—1 000 ml pe oră şi este consecinţa atît a presiunii osmotice iniţiale, cît şi a leziunilor tubulare, care cedează însă destul de repede. De aceea, pentru început nu se efectuează o hidratare parenterală, ci numai orală şi limitată; în cazul apariţiei semnelor evidente de hipovolemie (prăbuşirea tensiunii arteriale, tahicardie), se recurge la perfuzii. De asemenea, este cazul a se administra potasiu şi calciu, din cauza pierderii acestor electroliţi.

Acest sindrom poate declanșa, prin infectarea urinii, o stare septică, aceasta putînd genera, la rîndul ei, o insuficiență renală acută, ce se va menține și după tratamentul de înlăturare a obstacolului.

IRA consecutivă unei nefropatii vasculare se întîlnește destul de rar și se datorește fie obstruării vaselor renale, fie unor leziuni a pereților vasculari. Obstrucția poate fi provocată de o *tromboză* sau *embolie* arterială și se manifestă prin: dureri lombare, urografie negativă, hematurie. Ele pot surveni la un bolnav cu stenoză mitrală, cu fibrilație, în chirurgia aortei abdominale, în cadrul politraumatismelor.

Tromboza venoasă poate însoți unele afecțiuni renale anterioare (de exemplu amiloidoza renală), consecutive unor tromboflebite ale membrelor inferioare sau, la copii mici, după deshidratări necompensate.

Maladiile vasculare cuprind: angeitele necrozante, microangiopatiile trombotice sau nefroangioscleroza malignă — complicație ce se soldează cu o mortalitate de aproape 100%. Diagnosticul se precizează prin urografie, arteriografie, cavografie. *Tratamentul* obstrucțiilor vasculare este chirurgical; ca medicamente se prescriu anticoagulante, în special fibrinolitice.

Insuficiența renală acută funcțională

Insuficiența renală acută funcțională este complicația care perturbă buna funcționalitate a rinichilor, integri din punct de vedere anatomic, din cauze externe. Sindromul se caracterizează și printr-o ușoară reversibilitate, mai ales cînd dezechilibrele care au provocat disfuncția renală au fost corectate. Aceste dezechilibre sînt *hemodinamice* și *hidrominerale.*

a) Elementul *hemodinamic* esențial care poate tulbura funcția renală este hipotensiunea arterială acută care apare rareori izolat. Numai hemoragia sau ineficacitatea cardiacă pot provoca o hipotensiune brutală care să afecteze excreția renală. În toate celelalte situații hipotensiunea nu mai este un element izolat, în dereglarea funcției renale intervenind și alte cauze, amintite deja, și anume: hemoliza, stările septice, intoxicațiile etc. Este greu deci de stabilit rolul fiecărui factor în parte și gradul leziunii renale. Unii autori afirmă că în cazul unei tensiuni arteriale sub 7 cm Hg rinichii nu mai excretă. Noi nu putem fi de acord cu această opinie deoarece am întîlnit nenumărați bolnavi care chiar în perioade lungi de hipotensiune și mai accentuată continuau să prezinte diureză. În caz de oprire a excreției, cu toată reechilibrarea hemodinamică, reluarea diurezei poate avea loc după ore sau chiar zile, evoluția îndreptîndu-se uneori spre o formă de nefropatie tubulo-interstițială.

Scanned with OKEN Scanner

În acest sindrom *clearance*-ul glomerular este scăzut, atingînd 20—25 ml/min., cu o diureză în jur de 400—800 ml/24 de ore. Urina este în general concentrată, cu o uree urinară relativ bună (10—15 g/l), cu natriul urinar scăzut de obicei sub 15 mEq/l.

În clinică se observă uneori hipotensiuni arteriale provocate şi de *septicemii*, mai ales cu germeni gramnegativ. Totuşi, aici se pare că hipotensiunea se asociază cu factorul septic în declanşarea insuficienţei renale funcţionale, care se poate transforma într-una organică.

Insuficienţa renală poate fi consecinţa unei *insuficienţe cardiace*, care la rîndul ei se poate agrava prin retenţia de sodiu şi supraîncărcarea circulatorie.

Sindromul umoral se suprapune datelor relevate mai sus, care se pot complica prin dezechilibrele hidroionice, acido-bazice. Aceşti bolnavi, în special cei cu antecedente hipertensive, pot fi purtătorii unor tare renale.

b) *Dezechilibrele hidrominerale* provoacă insuficienţă renală funcţională în următoarele situaţii, care se pot interfera sau se pot complica şi cu tulburări circulatorii: 1. deshidratarea extracelulară; 2. hiperhidratarea celulară; 3. deshidratarea celulară.

1. Cea mai frecventă cauză întîlnită este *hipovolemia* (nu de natură hemoragică) prin reducerea apei din conţinutul vaselor. Această formă se întîlneşte după vărsături abundente, diarei prelungite, la bolnavi chirurgical cu ocluzii, peritonite (frecvente în mediul chirurgical), transpiraţii excesive, acetocetoze diabetice, boala lui Addison.

Semnele clinice ale deshidratării sînt în general uşor de recunoscut; dificultăţi de recunoaştere apar în cazurile asociate cu hipoproteinemie marcată sau în ciroze, cînd poate surveni o retenţie de apă interstiţială care dă naştere la erori de interpretare.

Oligoanuria apare însoţită de o scădere a sodiului urinar, a ureii urinare şi a osmolarităţii urinare. Ureea sanguină creşte puţin, în jur de 2 g/l. Corectarea volemiei cu lichide şi clorură de sodiu poate restabili funcţia renală.

2. *Hiperhidratarea celulară* este foarte rară, fiind însoţită de hiponatremie. Mecanismul oligoanuriei se bazează pe obstrucţia tubulară produsă de umflarea celulelor epiteliale.

3. *Deshidratarea celulară* se întîlneşte în marile pierderi de apă, necorectate, şi se caracterizează prin creşterea sodiului sanguin.

Se consideră în general că dezechilibrele ionice şi cele acido-bazice nu pot provoca, prin ele înseşi, insuficienţă renală funcţională. Ele ar putea contribui în oarecare măsură însă, în cadrul unor perturbări asociate şi cu alţi factori, la declanşarea unei insuficienţe renale funcţionale.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel *hipokaliemia* şi *hipercalcemia* (ioni cu efecte biologice contrare) pot perturba funcţiile tubulare. *Hipocloremia* din alcaloza metabolică ar declanşa tulburări de difuzibilitate a clorului, producînd o acidifiere a urinii. Poate rezulta şi din administrarea masivă de diuretice.

Acidoza respiratorie poate contribui la declanşarea unei oligurii, prin constricţia vaselor renale consecutiv creşterii catecolaminelor în sînge în aceste ocazii. Acidoza se instalează brusc, cu un pH între 7,15 şi 7,20. Se pare că în aceste cazuri administrarea de Manitol şi măsurile de revenire la o normocapnie dau rezultate favorabile.

Deşi este dificil a stabili un diagnostic diferenţial între insuficienţa renală acută organică şi cea funcţională, această disociere este totuşi extrem de importantă, deoarece există deosebiri terapeutice în funcţie de varianta respectivă.

S-au stabilit criterii, pe baza datelor de laborator, care permit recunoaşterea formelor de insuficienţă renală (vezi tabelul nr. 39).

Tabelul nr. 39

Criterii de diagnostic diferenţial în insuficienţa renală

	NaU	$\frac{NaU}{KU}$	Densitatea U	$\frac{Uree\ U}{P}$	Osmolaritate $\frac{U}{P}$	Creatinină $\frac{U}{P}$
I.R. funcţională	<20	<1	>1 020	>20	>1,5	>20
I.R. organică	>30	>1	<1 015	<10	<1,1	<10

U=urină
P=plasmă

Aceste date au calitatea de a putea face o diferenţiere numai dacă concordă în marea lor majoritate, un singur factor neputînd fi considerat ca esenţial. De asemenea, în scopul aceleiaşi diferenţieri, se poate lua în considerare că în cazul unei hidratări răspunsul este favorabil la o insuficienţă renală funcţională şi nul la una organică, acelaşi lucru petrecîndu-se în cazul unei diureze forţate, în special prin Furosemid, răspunsul fiind pozitiv numai în insuficienţa renală funcţională.

XI.C. Terapia intensivă în IRA

Orice tratament trebuie să fie precedat cel puţin de sumare investigaţii, care să cuprindă analiza împrejurărilor care au cauzat insuficienţa renală (traumatism, intoxicaţie, status post-abortum etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Datele de laborator şi simptomele clinice vor contura forma de insuficienţă renală şi astfel se va putea fixa o schemă de tratament, adaptabilă cazului respectiv.

De la bun început trebuie verificată posibilitatea unei retenţii urinare — glob vezical prin obstrucţia uretrei (cazuri frecvente în practică) sau obstrucţii la nivelul ureterelor. În aceste cazuri, terapeutica va viza permeabilizarea căilor excretorii pe cale medicală sau chirurgicală, urmată de o strictă supraveghere a bilanţului hidromineral în perioada ce urmează „înlăturării obstacolului".

Vom descrie în continuare măsurile terapeutice în totalitate, urmînd ca ele să fie adoptate de fiecare practician în funcţie de posibilităţile unităţii sanitare şi de cazul respectiv.

Astfel tratamentul va cuprinde *măsuri terapeutice preventive ale anuriei, etiologice, simptomatice,* precum şi referitoare la *complicaţiile insuficienţei renale.*

În prezenţa unui astfel de bolnav trebuie avut în vedere tot timpul tratamentul maladiei cauzale — de la primele simptome şi pînă la sfîrşit —, ceea ce constituie în fond tratamentul etiologic.

In primul rînd trebuie înlăturată posibilitatea unei obstrucţii a căilor excretorii şi, dacă aceasta există, trebuie luate măsuri urgente de înlăturare: simple cateterizări ale vezicii, cistostomie sau intervenţii chirurgicale majore.

XI.C.1. TRATAMENT PREVENTIV

Tratamentul preventiv al anuriei trebuie prevăzut în toate cazurile în care există posibilitatea producerii unei insuficienţe renale: dezechilibre hidrominerale, stări septice, traumatisme, intoxicaţii etc.

Se vor combate cît mai urgent: hipovolemia, hiponatremia, hipotensiunea arterială, încercînd să se rupă cercurile vicioase din multiplele mecanisme ale producerii insuficienţei renale.

Este deosebit de importantă urmărirea diurezei, căci în cazurile în care există tendinţă la oligoanurie trebuie folosite metode de diureză forţată. Se va observa debitul orar al diurezei, care constituie una dintre cele mai bune metode, fiind şi extrem de simplă. Din păcate, la noi nu i s-a acordat suficientă importanţă şi nu a pătruns ca metodă de rutină (vezi fig. 51).

Utilizarea diurezei forţate este descrisă la p. 635. Amintim doar că Manitolul prezintă dezavantajul unei eventuale hiperhidratări în IRA, fiind de preferat Furosemidul. În experienţa noastră, prin utili-

Scanned with OKEN Scanner

zarea Furosemidului am reuşit să obţinem diureza la circa 15—20% din bolnavii care înainte necesitau epurare extrarenală. Nu toţi autorii sînt de acord asupra avantajelor oferite de utilizarea Furosemidului.

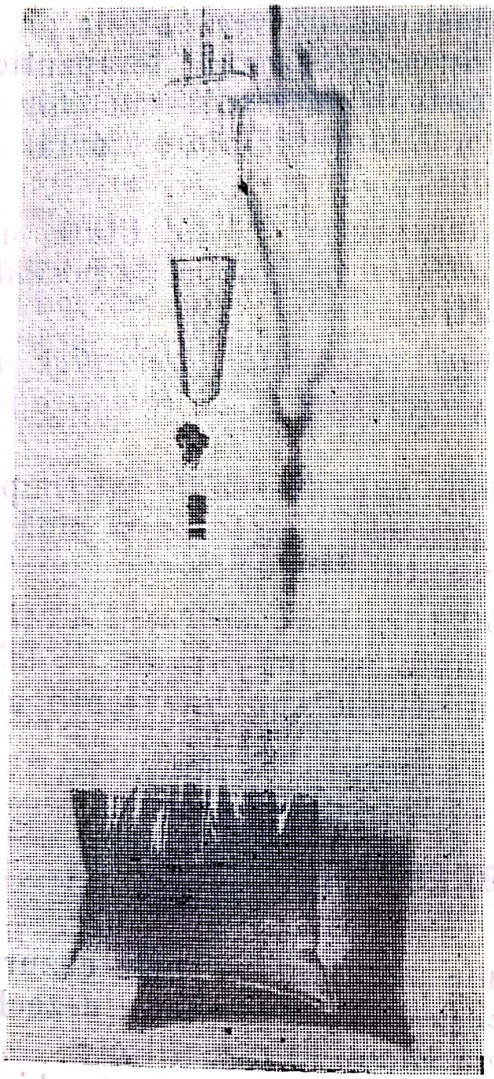


Fig. 51 — Urometru.

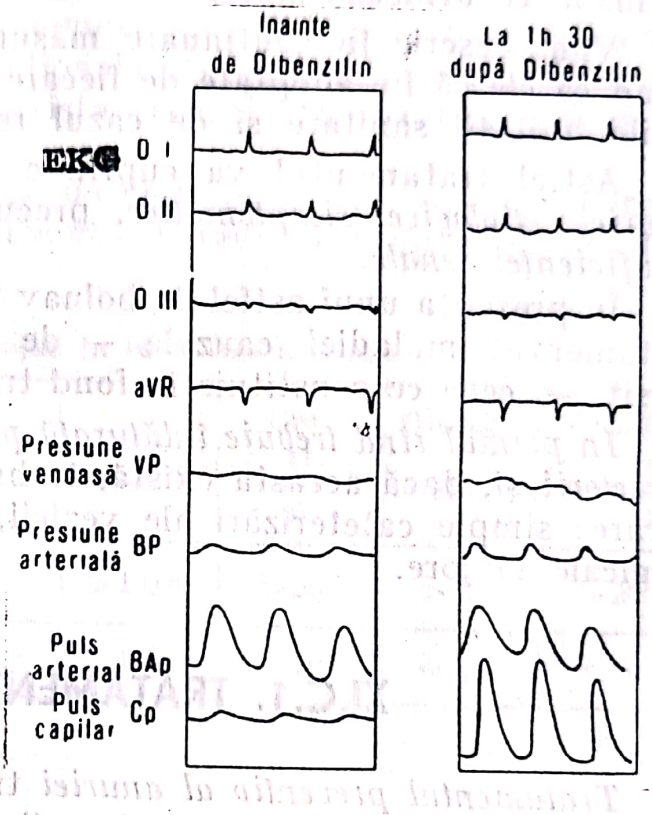


Fig. 52 — Modificări cardiovasculare după Dibenzilin în insuficienţa renală acută.

Am utilizat de asemenea substanţe α-blocante pentru obţinerea unei vasodilataţii în zonele ischemiate ale rinichilor şi a unei creşteri a fluxului cortical. Totodată, prin această acţiune a substanţelor, în special fenoxibenzamina (Dibenzilin), urmărim să combatem vasoconstricţia vaselor periferice în cadrul şocului. Se administrează 1 mg/kilocorp în perfuzie. Personal considerăm că utilizarea fenoxibenzaminei a contribuit la ameliorarea stărilor de şoc şi chiar în unele cazuri, la obţinerea diurezei (vezi fig. 52). Aceste substanţe nu pot fi utilizate decît în condiţiile unei normovolemii şi sub supraveghere atentă şi permanentă a hemodinamicii, deoarece există mari riscuri de hipotensiune arterială.

XI.C.2. TRATAMENTUL ETIOLOGIC

Tratamentul etiologic este descris în cuprinsul lucrării la diferite capitole, astfel că ne vom rezuma a le aminti.

a) *Corectarea hipovolemiei, mai ales în cadrul insuficienței circulatorii acute*, se face cu sînge sau substituenți de plasmă. Dintre aceștia din urmă nu se va utiliza Dextranul, contraindicat în oligoanurie, substanța putînd chiar agrava acest sindrom. În schimb se pot folosi produsele din gelatină (Marisang) pînă la obținerea sîngelui izogrup. Este cu desăvîrșire combătută — neavînd nici o bază științifică — contraindicația administrării de sînge în insuficiența renală acută, așa cum era în trecut.

b) *Combaterea stării infecțioase* se realizează prin antibiotice cu spectru larg, înlăturîndu-le pe cît posibil pe cele nefrotoxice. Efectuarea unei antibiograme, atît din focarul infecțios — dacă este posibil — cît și din hemocultură, va constitui un ghid prețios. *În alegerea unui antibiotic primează efectul scontat în combaterea unei stări septicemice grave, chiar dacă antibioticul respectiv este considerat ca nefrotoxic.*

Antibiotice lipsite de toxicitate renală sînt: Penicilina G și penicilinele semisintetice — Ampicilina, Cloxacilina, Meticilina, Oxacilina —, Cloramfenicolul. Dintre antibioticele cu oarecare nefrotoxicitate citățm: Polimixina, Kanamicina, Gentamicina, Tetraciclina; iar cu nefrotoxicitate sigură: amfotericinele, cefaloridinele.

În cadrul unei insuficiențe renale, unele antibiotice prezintă riscuri de altă natură:

— Polimixina B și Cefaloridina au toxicitate neurologică;
— Kanamicina și Gentamicina sînt toxice pentru aparatul auditiv;
— Penicilina poate produce convulsii.

Antibioterapia trebuie efectuată în funcție de stadiul în care se găsește bolnavul cu insuficiență renală acută, și anume în perioada în care se încearcă reluarea diurezei sau în perioada de epurare renală.

În prima perioadă se vor evita antibioticele cele mai nefrotoxice; în intervalul epurărilor renale, acest risc este mai mic, în schimb există pericolul complicațiilor neurologice și otologice, acestea din urmă fiind în general definitive.

Conduita antibioterapiei va urmări datele biologice, diureza, uremia, creatininemia etc. Vom reda (după VACHON, VEYSSIER) posologia unor antibiotice valoroase, însă cu oarecare grad de toxicitate (în afara epurărilor) (vezi tabelul nr. 40).

Nu putem încheia acest capitol fără a insista din nou asupra necesității asanării oricărui focar toxicoseptic, înțelegînd prin aceasta rezolvarea chirurgicală a abceselor, a complicațiilor septice din operații,

Scanned with OKEN Scanner

a perforaţiilor uterine, a gangrenei uterine, a ţesuturilor musculare distruse etc.

c) *Combaterea hemolizei* acute este un obiectiv extrem de important, însă destul de greu de realizat, mai ales în cazuri grave. Măsurile terapeutice sînt relativ restrînse: exsanguinotransfuzia şi corticoterapia.

Tabelul nr. 40

Posologia unor antibiotice după gradul de insuficienţă renală (după VACHON şi VEYSSIER)

Antibiotic	Posologia unitară	Intervale de reinjectare	Creatininemie/l
Kanamicina Streptomicină	7,5 mg/kg	12 ore 24 de ore 48 de ore	10 mg 10—30 mg >30 mg
Gentamicină	1 mg/kg 95 mg/kg	8 ore 12 ore 24 de ore 36 de ore ⩾48 de ore	10 mg 10—20 mg 20—50 mg 50—100 mg >100 mg
Colistine (Colimicine)	20 000 U/kg (2mg/kg)	8 ore 12 ore 24 de ore ⩾48 de ore	10 mg 10—20 mg 20—50 mg >100 mg

Exsanguinotransfuzia este indicată în *combaterea stărilor de şoc însoţite de hemoliză* (IRA post-abortum, IRA posttransfuzională, IRA postintoxicaţie cu substanţe hemolitice etc.), în *coagulopatia intravasculară*, frecventă în IRA, şi în *anemia însoţită de hiperhidratare*. În coagulopatie poate fi eficace prin aportul factorilor ce lipsesc, precum şi prin eliminarea produşilor de degradare a fibrinogenului. În vederea combaterii coagulopatiei de consum, folosim de la început, ca dealtfel mulţi autori, Heparina, care pe lîngă prevenirea consumului fibrinogenului, previne şi constituirea trombozelor în capilarele din rinichi. Succesul depinde de precocitatea aplicării heparinoterapiei. De aceea recomandăm administrarea Heparinei de la primul contact cu bolnavul, imediat după aplicarea primelor îngrijiri, mai ales în incompatibilităţi sanguine, în şocul toxicoseptic, traumatic, în status-urile post-abortum şi post-partum, bineînţeles în prezenţa unei bune hemostaze. Dozele de Heparină administrate în acest scop sînt de 2—5 mg/kg/24 de ore. Corectarea anemiei se realizează prin aportul de hematii şi prin reducerea părţii lichidiene a sîngelui, mai ales dacă în însoţire se foloseşte şi masă eritrocitară.

Această metodă, destul de simplă, se realizează în modul următor: sîngerare prin vena safena internă sau braţul arterial din şuntul arterio-venos Scribner (montat pentru hemodialize) şi perfuzie de înlocuire într-o venă a plicii cotului. Printr-o exsanguinotransfuzie ce foloseşte 4—5 litri de sînge se produce propriu-zis doar o schimbare de 60—70% din masa circulantă din sîngele bolnavului.

Exsanguinotransfuzia se efectuează sub o atentă supraveghere a hemodinamicii (puls, PA, PVC), cît şi a monitorizării greutăţii, pentru a preîntîmpina riscurile unei supraîncărcări circulatorii sau a creării artificiale a unei hipovolemii.

În efectuarea exsanguinotransfuziei este de preferat sîngele proaspăt, însă în caz de urgenţă se poate folosi şi sîngele conservat. Hematocritul constituie un ghid în alegerea fie a globulelor deplasmatizate, fie a sîngelui total.

Pentru combaterea hemolizei acute, unii autori recomandă substanţe cortizonice, în special Dexametazona (Fortecortin) în doze de 24 mg/24 de ore.

d) *Antidoturile* ocupă un loc important în combaterea insuficienţei renale din cadrul intoxicaţiilor acute, în special a celor mercuriale, prin metale grele etc., care au fost descrise în capitolul encefalopatiilor toxice. Toate antidoturile pot avea efect numai în perioada de prevenire a IRA, căci dacă oligoanuria s-a instalat ele sînt ineficace, terapeutica fiind conservatoare şi în scop de epurare.

XI.C.3. TRATAMENTUL DE ÎNTREŢINERE

Tratamentul de întreţinere în perioada de anurie urmăreşte menţinerea unei homeostazii cît mai perfecte. Scopul spre care se tinde este menţinerea atît a unui *echilibru hidromineral* şi *acido-bazic*, cît şi a unui *echilibru nutriţional*.

a) *Pentru menţinerea şi eventuala corectare a echilibrului hidromineral* se va avea în vedere reducerea aportului de apă, precum şi de sodiu şi potasiu, bineînţeles înlocuind în toate cazurile pierderile extrarenale, în special cele digestive.

Astfel, pentru prevenirea unei hiperhidratări se va ţine cont de pierderile insensibile care se pot aprecia la 800—1 000 ml din care se va scădea cantitatea apei endogene — 200—300 ml. Deci aportul lichidian nu va depăşi 600—800 ml. Noi obişnuim să administrăm anuricilor în această fază 750 ml/24 de ore, sub formă de soluţii perfuzabile. Depăşirea acestei cantităţi de-a lungul cîtorva zile va provoca o supraîncărcare hidrică, manifestată prin hipertensiune arterială şi edem pulmo-

Scanned with OKEN Scanner

nar. Am avut în practica noastră astfel de cazuri de erori în special din vina personalului inferior, care se lăsa înduplecat şi oferea bolnavilor lichide pe cale orală, precum şi din cea a personalului mediu, care, pentru a nu pierde permeabilitatea unui cateter, administra în plus lichide. De aici rezultă necesitatea instruirii personalului în acest sens.

În menţinerea unui bilanţ hidric echilibrat este foarte importantă *cîntărirea zilnică*, fiind cunoscut că prin catabolism se pierd 200—300 g/24 de ore. În caz de hiperhidratare, raţia de apă va fi de 300 ml, sub care nu se poate scădea, recurgîndu-se în aceste cazuri la hemodializă cu ultrafiltrare. De asemenea, nu trebuie omise pierderile extrarenale şi renale, mai ales atunci cînd se reia diureza.

Restricţia de sodiu este de 1 g în oligoanurie şi poate creşte, numai după reluarea diurezei, între 5 şi 7 g/24 de ore. Ţinînd seama că multe alimente conţin sodiu, unii autori nu permit administrarea lui sub formă de sare sau în perfuzie. Credem că este rezonabil, deoarece orientarea după ionogramă se face pe fondul unei eventuale hiperhidratări, iar natremia scăzută este urmarea unei supraîncărcări hidrice, şi nu a unei lipse de sare. Dacă apar şi edeme, restricţia de sodiu trebuie să fie şi mai riguroasă.

Alimentele care conţin sare, deci interzise, sînt următoarele: lapte concentrat, brînzeturi fermentate, conserve de carne, afumături, pîine obişnuită, conserve de legume, margarină, unt.

Alimente permise: lapte desodat sau lapte proaspăt 250 ml, brînză de vaci, carne proaspătă, ouă, pîine fără sare, cartofi, orez, fructe proaspete şi în compot, legume proaspete, miere, zahăr.

În cazurile în care se bănuieşte o insuficienţă renală funcţională prin deshidratare extracelulară, administrarea de sare se va face cu mare prudenţă, printr-o urmărire atentă.

Cînd facem o corectare a natremiei, noi folosim soluţii hipertone de ClNa introduse în soluţie de glucoză, pentru a nu provoca o supraîncărcare lichidiană.

Restricţia de potasiu trebuie să fie totală în anurie, chiar dacă diureza ajunge la 300—500 ml/24 de ore, căci datele de laborator pot fi eronate ca urmare a hiperhidratării. Se vor evita şi fructele ce conţin potasiu (în special portocalele şi bananele). Hemodializa echilibrează cel mai bine hiperpotasemia. Am folosit cu rezultate inconstante rezinele schimbătoare de ioni, în special Resonium A de 3 ori cîte 15 g pe cale bucală sau în clismă. Obţinerea unei corectări prin rezine necesită un interval de 8—12 ore, nivelul potasemiei scăzînd lent.

Corectarea acidozei, de obicei metabolice, se efectuează relativ uşor prin soluţii de bicarbonat de sodiu sau, preferabil, prin THAM (deoarece este lipsit de sodiu). Dacă pH-ul indică o virare spre acidemie accentuată,

Scanned with OKEN Scanner

este necesară hemodializa. În acidozele mixte este foarte importantă asocierea ventilației mecanice.

Alimentația are o pondere mare în insuficiența renală acută. După cum vom vedea însă, reechilibrarea nutritivă trebuie aplicată în funcție de posibilitatea serviciului respectiv de a efectua sau nu hemodializa.

În serviciile care nu dispun de rinichi artificial, alimentația trebuie să fie total lipsită sau cu o cantitate extrem de redusă de proteine. Se vor folosi de preferință soluții hipertonice de glucoză 20% sau 30%, ceea ce reprezintă în același timp și un aport caloric la cantitățile recomandate. Glucoza astfel administrată va fi capabilă să micșoreze catabolismul organismului, creșterea de produși azotați fiind destul de mică.

Acest fel de alimentație nu este suficient pentru menținerea unui echilibru nutrițional acceptabil, de aceea se recomandă instituirea unei alimentații mai complete, odată cu ședințele de epurare extrarenală. Starea de denutriție favorizează apariția complicațiilor, în special a celor de natură infecțioasă. În aceste condiții, necesitățile metabolice cresc cu 10—20%, iar catabolismul azotat atinge 30 g/24 de ore, echivalentul a 60 g de uree. Agravarea stării de denutriție se soldează cu ulcerarea mucoasei digestive, hemoragii digestive (creșterea ureii), hipovolemie. Din această cauză este necesar să se administreze proteine, cel puțin 0,5 g/kilocorp sau chiar mai mult. Minimul la un adult trebuie să fie 30 g proteine, iar numărul ideal de calorii să se apropie de 2 000/24 de ore, lucru extrem de greu de realizat însă, în condițiile restricției aportului de apă și sare.

Deși mulți autori recomandă calea digestivă, dată fiind starea gravă a bolnavilor, se indică de la început cateterizarea unei vene cu un calibru suficient de mare, pentru a permite perfuzarea de soluții puternic hiperosmolare. Principiul adoptat este furnizarea unui maxim de factori energetici în minimum de volum.

Soluțiile perfuzate sînt glucoză 40—50%; emulsie de lipide 20%; hidrolizate de proteine concentrate conținînd 1,2—1,5 g azot la 100 ml; soluție de aminoacizi esențiali conținînd 0,9 g azot la 100 ml.

Acest gen de alimentație este greu de realizat, putîndu-se efectua numai pe șuntul arteriovenos (pentru hemodialize), unde se intercalează o piesă în *T* sau în cava superioară. În schimb, ori de cîte ori este posibil, se va folosi calea orală, destul de dificilă, mai ales la bolnavii cu inapetență (aceștia pot fi hrăniți și prin sondă gastrică). Pe cale orală trebuie să se asigure 40—50 cal/kg/zi, conținînd cel puțin 1 g proteine/kg/zi.

În afara diferitelor rețete mai mult sau mai puțin reușite, în prezent sînt preparate concentrate lichide sau în pulbere care pot fi ușor administrate pe sondă gastrică.

XI.C.4. EPURAREA EXTRARENALĂ

Tratamentul prin epurare extrarenală reuşeşte să corecteze mare parte din perturbările produse de insuficienţa renală acută, împiedicînd intoxicaţia uremică, permiţînd ameliorarea şi vindecarea leziunilor organice. Metodele folosite în prezent sînt: dializa peritoneală şi hemodializa cu rinichi artificial.

Insistăm şi aici asupra necesităţii unei indicaţii precoce şi a îndrumării bolnavilor spre centre de epurare extrarenală. În prezent a fost reţinută tot mai mult ideea lui TESCHAN de „dializă profilactică", unde, pe lîngă considerentele clinice, dializa este indicată la valori ale ureii de 1,50—1,80 g/l şi ale potasiului de 6 mEq/l.

XI.C.5. COMPLICAŢIILE INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE ŞI TERAPIA LOR

Deşi însăşi insuficienţa renală acută este o complicaţie a unei alte maladii, deseori acest sindrom rămîne independent şi se agravează cu complicaţii dintre cele mai severe, ce pot constitui cauză de deces: complicaţii respiratorii, complicaţii infecţioase, complicaţii hemoragice, complicaţii neuropsihice, complicaţii digestive.

A. Complicaţiile respiratorii

Apariţia unei insuficienţe respiratorii, indiferent sub ce formă sau gravitate în evoluţia IRA, va constitui un element de o deosebită severitate. Această severitate pare raţională în existenţa sa, deoarece afectarea pulmonară în cadrul unei IRA are o dublă semnificaţie pentru organism: 1. se produce o dereglare şi mai mare a EAB, consecinţă a alterării funcţiilor plămînului şi rinichiului în economia acido-bazică normală; 2. plămînul este un organ vital pentru organism şi, ca atare, orice modificare a funcţiei pulmonare în cadrul IRA va reprezenta o ameninţare în plus imediată şi directă la prognosticul vital al bolnavului.

Pe un studiu efectuat pe 160 de bolnavi cu insuficienţă renală acută, internaţi pe o anumită perioadă, am constatat modificări pulmonare după cum urmează:

1. *Modificările pulmonare ating o frecvenţă globală de 65% din IRA internate.*

2. *Modificările pulmonare ating o frecvenţă maximă în IRA posttraumatică şi postoperatorie* (80—100%). Au fost reprezentate prin bronhopneumonii.

Scanned with OKEN Scanner

3. În IRA legată de o stare patologică obstetricală (avort, sarcină sau naştere patologică), modificările pulmonare au o frecvenţă mai redusă faţă de categoria anterioară (33—69%).

În 87,1% din cazuri în IRA după avort provocat, modificările pleuropulmonare sînt dintre cele mai diverse. *Predomină în ordinea frecvenţei: bronhopneumoniile, pneumoniile, congestia pulmonară etc.* Restul cazurilor este reprezentat de modificări localizate la nivelul căilor aeriene superioare: laringotraheite, frecvent sub forma unui sindrom hemoragipar supraadăugat leziunilor inflamatorii (cruste hematice cel mai frecvent). De remarcat că acest tip de leziuni se extinde şi la nivelul faringelui şi foselor nazale.

În 69% din cazurile de IRA după avort cu modificări pulmonare există un sindrom hemoragipar cu răsunet la nivelul plămînului: hemoragii intraalveolare, obstrucţii bronşice prin sînge sau cruste hematice.

4. *În IRA din intoxicaţiile medicamentoase şi posttransfuzionale frecvenţa modificărilor pulmonare este minimă.*

Apariţia unei simptomatologii pulmonare în cursul evoluţiei IRA pune probleme interesante ca modalitate de producere şi extrem de importante ca semnificaţie patologică şi consecinţe terapeutice. Încadrarea acestei simptomatologii pulmonare în contextul general al IRA este relativ largă şi imprecisă. Unele modificări pulmonare sînt considerate ca făcînd parte din simptomatologia IRA (polipnee, hiperventilaţie, plămîn uremic), în timp ce altele sînt privite drept complicaţii (bronhopneumonii, edem pulmonar acut). Nu pare să existe o delimitare netă între simptomatologia pulmonară a IRA şi o complicaţie pulmonară supraadăugată.

Modificările pulmonare în evoluţia IRA au căpătat semnificaţii noi în lumina datelor din literatură care tind să reconsidere simptomatologia pulmonară din stările grave în care agresiunea iniţială este nepulmonară. Este vorba de aşa-zisul *plămîn de şoc sau plămîn depăşit*, ce apare la indivizi cu un plămîn indemn anterior, după diverse agresiuni extrapulmonare. Puntea de legătură credem că poate fi reprezentată de cele spuse de HUGUENARD: „Complicaţiile pulmonare legate de şoc (*poumon de choc*) apar la bolnavii care prezintă cel mai frecvent rinichi de şoc". Dealtminteri, acelaşi autor notează, privind plămînul de şoc, numărul mare de insuficienţe renale printre cazurile prezentate şi conchide că „complicaţiile pulmonare legate de şoc apar în cursul şocurilor grave generale la care deja au apărut complicaţii renale sau de *outflow* hepatic".

Problema modificărilor pulmonare în IRA pare să evolueze sub forma unor corelaţii „în triunghi", între trei categorii de fenomene: I. Condiţia patologică în care apare IRA; II. IRA ca evoluţie autonomă; III. Modificările pulmonare. Asupra acestor corelaţii îşi pun

amprenta condiția anterioară a bolnavului și terapeutica aplicată înainte și după constituirea IRA. Plămînul apare ca suferind influența nocivă a cel puțin două categorii de factori: 1. cei proprii condiției patologice inițiale, în care se pot întîlni situații cu un răsunet specific pulmonar. 2. IRA, care modifică plămînul facilitînd sau declanșînd modificarea patologică.

Starea de IRA influențează plămînul printr-o serie de modificări clinicobiologice comune oricărei asemenea stări:

— *edemul pulmonar interstițial* este relativ frecvent constatat radiologic, deși simptomatologia subiectivă și clinic obiectivă este minimă sau chiar absentă. Cauza este creșterea volumului extracelular și permeabilitatea capilară crescută (MOSTERT). După ALSCHULE, tendința la edem pulmonar se explică prin faptul că, exceptînd pielea, plămînul este organul cel mai bogat în țesut conjunctiv, în care se acumulează mari cantități de fluide extracelulare;

— *acidoza* metabolică induce o *suprasolicitare funcțională a plămînului* în scopul menținerii EAB în limite normale. Consecințele acestei suprasolicitări pot fi neașteptat de dăunătoare: W respirator crescut necesită un consum O_2 crescut, capacitatea de condiționare a aerului de către căile respiratorii superioare scade, în felul acesta apărînd uscăciunea mucoasei traheobronșice etc.;

— *anemia*, element cvasiconstant al IRA, acționează sub diverse modalități asupra plămînului: 1. *suprasolicitare funcțională* pentru a compensa scăderea capacității de transport a O_2; 2. *nu asigură* O_2 în cantitățile adecvate unui W respirator crescut; 3. induce *un debit cardiac crescut*, care la rîndul lui *crește perfuzia pulmonară*, putînd astfel modifica raportul V_A/Q_c pulmonar;

— *sindromul hemoragipar*, sub forma unor deficiențe ale coagulării sau ale factorilor vasculari, modifică schimburile gazoase la nivelul zonei alveolocapilare. În aceeași modalitate de efecte patologice se înscrie și edemul interstițial;

— *capacitatea de apărare pulmonară scade*, ca urmare a intervenției unor factori: 1. sistemul de transport bronșic își scade eficiența în condițiile suprasolicitării funcționale pulmonare, ca și a modificării cantității și calității mucusului bronșic, strîns legate de starea hidromineral și proteică a organismului; 2. sistemele de transport alveolar sînt deficitare (edem interstițial, exsudat alveolar hemoragic).

Terapia aplicată înainte și după instalarea IRA pare să influențeze puternic starea pulmonară, după cum tind să sugereze atît literatura, cît și o serie de constatări personale:

— administrarea de *mari cantități de fluide* constituie un element caracteristic terapiei acestor stări grave. Modificarea pulmonară ar fi indusă în mai multe moduri: 1. *perfuzarea de particule de naturi și mărimi*

Scanned with OKEN Scanner

diferite (resturi celulare în sîngele conservat, particule solide în soluțiile coloidale sau cristaloide), care prin oprirea la nivelul patului vascular pulmonar interferează cu perfuzia pulmonară, ca și cu schimburile alveolocapilare; 2. *supraîncărcare hidrică*, ușor de produs în situația unei anurii și a unei stări generale severe;

— *hemodializa* este și ea incriminată, ca orice procedeu de circulație extracorporeală, în producerea unor modificări morfofuncționale pulmonare ducînd la: 1. distrugerea de hematii, care astfel sînt oprite la nivelul patului vascular pulmonar; 2. posibilitatea introducerii de emboli în circulația pulmonară; 3. liberarea de substanțe vasoactive precum Histamina, Serotonina, Noradrenalina, care ar induce o creștere a rezistenței arteriale pulmonare (scădere a debitului sanguin și atelectazie); 4. Heparina ar activa o lipoproteină — lipază responsabilă de distrugerea surfactantului alveolar; 5. defect de tehnică cu supraîncărcare volemică acută.

Toxicitatea pulmonară a O_2. Administrarea O_2 constituie, ca și administrarea de fluide intravenos, un gest cotidian în terapia intensivă.

Intubația traheală sau traheostomia constituie o cale directă de invadare a plămînilor cu microorganisme și particule din aerul înconjurător.

Tratamentul insuficienței respiratorii acute trebuie să cuprindă întregul arsenal de măsuri intensive, începînd cu oxigenoterapia și ventilația artificială și terminînd cu oxigenoterapia hiperbară sau utilizarea oxigenatorului ca membrană în hipoxemiile refractare.

B. Complicațiile infecțioase

Constituie încă o cauză extrem de frecventă a cazuisticii de insuficiență renală acută. În cadrul expunerii s-a pus accentul pe menționarea faptului că însăși maladia cauzală este de multe ori de natură septică. Se întîlnește mai ales la bolnavii din mediul chirurgical sau obstetrical.

Măsurile ce se impun sînt antibioterapia, asanarea focarelor septice pe cale chirurgicală, combaterea consecințelor șocului toxicoseptic și prevenirea unor infecții ce țin de terapeutică: traheostomie, șunturi arteriovenoase, flebite după cateterisme etc.

C. Complicațiile hemoragice

Se manifestă prin simple gingivoragii, conjunctivite hemoragice, epistaxis rebel pînă la hemoragii digestive — acestea din urmă cel mai greu de stăpînit, fiind uneori cauză de deces.

Sîngerările bucorinofaringiene pot produce dopuri şi cheaguri în căile respiratorii superioare, cu consecinţele obstructive şi septice respective. Combaterea lor nu-şi poate atinge scopul decît în măsura corectării etiologiei lor: înlăturarea ulcerului gastric hemoragic, corectarea coagulopatiei de consum, hemostază chirurgicală etc.

În epistaxis se foloseşte tamponamentul efectuat de specialist, precum şi tamponarea cu bureţi hemostatici sau tamponamentul nazal pneumatic (vezi fig. 53 şi 54).

Fig. 53 — Tub nazal pentru tamponament.

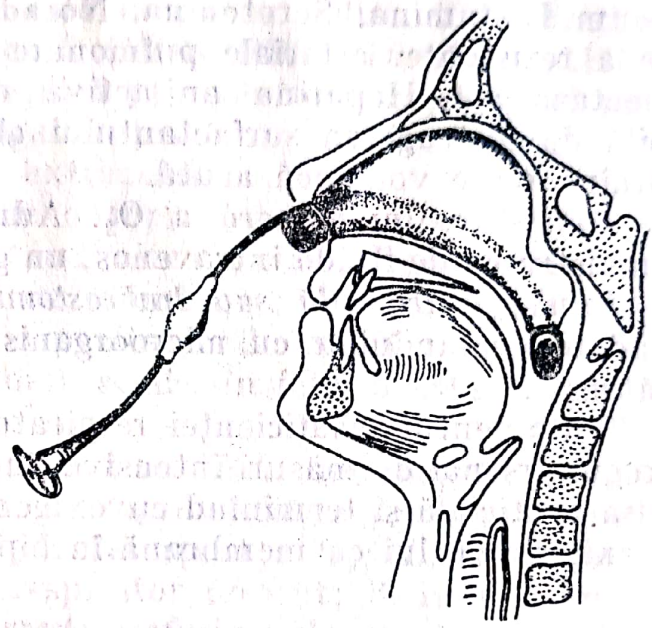


Fig. 54 — Tamponament nazal pneumatic.

În coagulopatia de consum am amintit utilizarea Heparinei, în hemoliză — exsanguinotransfuzia. Se pare că intervenţia chirurgicală în hemoragia digestivă nu mai este indicată, deoarece la necropsia unor astfel de bolnavi s-au descoperit alte ulcere gastrice şi intestinale.

În orice caz, anemia trebuie combătută prin administrare de sînge sau masă eritrocitară, mai ales dacă hematocritul e coborît sub 25.

D. Complicaţiile neuropsihice

Este vorba de halucinaţii, obnubilare, stări de agitaţie psihomotorie şi convulsii ce apar în evoluţia insuficienţei renale acute. Cauzele pot fi multiple, de la dezechilibre hidrominerale cu răsunet asupra creierului la tulburări vasculare la nivelul creierului — microhemoragii,

microtromboze etc. Manifestările clinice sînt uneori trecătoare, alteori fac parte din cortegiul manifestărilor din momentul decesului, precum convulsiile.

Cea mai bună măsură este, bineînțeles, prevenirea lor prin respectarea indicațiilor date, cît și prin utilizarea Diazepamului și a Heminеurinei.

E. Complicațiile digestive

Sînt frecvente și se manifestă prin vărsături și diaree. Ele agravează starea generală prin dezechilibrul hidroionic ce-l provoacă.

Antiemeticele nu prea au efect asupra vărsăturilor. În cazul diareilor, se administrează antidiareice.

XII. TULBURĂRILE DE COAGULARE

XII.A. Importanţa problemei pentru reanimare

În stările terminale clinice se observă frecvent sindroame hemoragice agravate de tromboză, coagularea crescută a sîngelui fiind agravată la rîndul ei de către sîngerările profuze. Este aşa-numitul sindrom trombohemoragic (NEGOVSKI). În moartea clinică apariţia hipercoagulării este o constatare frecventă. Cauza, mecanismele acestor tulburări de coagulare care apar în afecţiuni grave ce necesită reanimare sînt numai presupuse, fără a constitui o certitudine. Se implică durerea, frica, existenţa unor ţesuturi traumatizate, hipoxia, hipotensiunea arterială, pierderea de sînge care cresc coagularea intravasculară, în cadrul unei reacţii de protecţie de moment. În caz de prelungire a acţiunii factorilor nocivi, echilibrul este şuntat ireversibil spre o coagulare excesivă.

O altă parte a cazuisticii serviciilor de reanimare este constituită de *bolnavii ce sîngerează*, fie acut, fie masiv, şi la care se pune problema unei eventuale intervenţii chirurgicale ca şi a unei transfuzii sanguine. Realizarea concretă a celor două atitudini terapeutice nu duce întotdeauna şi la rezolvarea favorabilă a cazului, fapt care a suscitat interes, dar care a primit numai parţial un răspuns. CAPRINI, KURTIDES arată că terapia chirurgicală a pacientului care sîngerează este însoţită de succes sau eşec în funcţie de cunoaşterea sau ignorarea unui foarte probabil defect de coagulare necunoscut. Tulburarea de coagulare poate face parte din boală, poate apărea postoperator sau poate fi legată cauzal de transfuziile masive administrate pacientului. Tulburările de sîngerare aparent corectabile printr-o intervenţie chirurgicală prezintă un procent mare de coagulopatii oculte, în special coagularea intravasculară diseminată (CIVD). Condiţiile favorizante sau care declanşează această coagulopatie sînt frecvente în situaţii ca diminuarea fluxului sanguin periferic sau pătrunderea în fluxul sanguin a unei substanţe tromboplastice ca urmare a unor traumatisme întinse sau în zone elective

Scanned with OKEN Scanner

(pulmon, prostată, placentă). Apariția coagulării intravasculare diseminate la pacienții care sîngerează și la care se preconizează intervenția chirurgicală nu presupune în mod necesar un prognostic sever. Diagnosticul prompt, controlarea procesului primar și, eventual, evoluția subacută sau de mică intensitate a coagulopatiei sînt factori care ne fac mai optimiști.

Transfuziile de sînge masive, mijloc terapeutic relativ frecvent folosit în reanimare, se pot transforma ele însești în factori de declanșare sau întreținere a unui sindrom hemoragipar. Apariția unor sîngerări în urma unei transfuzii masive de sînge este consecința unor mecanisme diferite: trombocitopenie diluțională, deficiență de factori labili (V, VIII), coagulare intravasculară diseminată. Coagularea intravasculară diseminată constituie o realitate îngrijorătoare la unii pacienți aflați în stare de șoc hemoragic cărora li s-au administrat cantități mari de sînge. Această coagulopatie de consum ce apare în șocul hipovolemic tratat cu transfuzii masive de sînge este însoțită deseori și de fibrinoliză.

Drogurile vasoactive sînt frecvent folosite în serviciile de terapie intensivă în scopuri destul de variate: corectarea unei hipotensiuni rebele la perfuzia de lichide, utilizarea vasodilatatoarelor în unele forme de șoc etc. Printre efectele secundare ale acestor droguri se numără și capacitatea lor de a interveni în procesele de coagulare sanguină. Adrenalina posedă în acest sens cele mai marcante efecte ca intensitate. În general, vasoconstrictoarele și vasodilatatoarele accelerează coagularea și fibrinoliza sîngelui, deși mecanismul este neelucidat (MISHCHENKI, KUZNIK). Se acceptă în prezent explicația eliberării de factori tromboplastici și fibrinolitici din peretele arterelor și venelor sub acțiunea substanțelor vasoactive. Peretele vascular intact eliberează în circulația sanguină sistemică o serie de substanțe ce participă la coagularea sanguină: factori tromboplastici, substanțe antiheparinice, factori de adezivitate trombocitară, agenți anticoagulanți normali, activatori și inhibitori ai fibrinolizei.

Soluțiile de perfuzat (DELAVEAU, DIDON) atît de mult folosite în reanimare își aduc și ele contribuția la modificarea coagulării sanguine, făcînd și mai complicată aprecierea unui sindrom hemoragipar ce apare la un pacient perfuzat masiv. Soluțiile de ser fiziologic, ca și glucoza 30%, au efect hipocoagulant în cazul folosirii de cantități masive. Dextranii de greutate moleculară mare (83 000 — Macrodex) pe lîngă scăderea activității trombocitelor cresc timpul de coagulare (RABY, BERTRAND).

În prezent, coagularea intravasculară diseminată este considerată a fi mai frecventă decît s-a crezut în evoluția biologică a stărilor de șoc în general. Apariția acestei coagulări intravasculare în șoc este bine motivată ca raționament medical. Triada Wirchow este bine reprezen-

tată: alterări vasculare, stază circulatorie, hipercoagulabilitate a sîngelui prin substanţe bacteriene şi tisulare tromboplastice pătrunse în circulaţie (VERGOZ). În sindroamele infecţioase însoţite sau nu de şoc, sîngerările ce survin par să fie cauzate de o coagulare intravasculară excesivă (JOIGNY, MARTIN). Într-o statistică efectuată pe cazuistica unui serviciu de reanimare, BOGE şi FAVAREL declară că starea de şoc este frecvent asociată cu un tablou clinic şi biologic de coagulare intravasculară diseminată.

După cum se observă, modificările de coagulare sanguină sînt frecvente în patologia reanimării, punînd probleme diverse şi uneori extrem de delicate de diagnostic şi terapeutică. Numai printr-o foarte bună cunoaştere a modului cum aceste coagulopatii participă la etiopatogenia cazurilor grave se poate spera într-un succes terapeutic deplin şi de durată. Problema este şi mai complicată deoarece aceste coagulopatii se manifestă printr-o diversitate extremă de aspecte, de la cazurile supraacute pînă la cele cu manifestări fruste, la care clinica este aparent normală, dar în care laboratorul evidenţiază discrazia sanguină. Contextul lor de apariţie, furnizat de o cazuistică extrem de variată ca etiopatogenie, face problema manifestării clinice şi biologice a tulburărilor de coagulare şi mai insolubilă. Tabloul biologic şi clinic specific se intrică cu cel patognomonic al afecţiunii de bază, fapt care duce la dificultăţi de diagnostic — cu corolarul lor, insuccesul terapeutic. Consecinţa acestei realităţi, mai bine cunoscută şi exprimată în ultimii ani, nu este decît una, investigarea sistematică de rutină a coagulării în cazurile grave ce necesită aplicarea unor tehnici specifice reanimării. Beneficiile sînt multiple: diagnostic precoce, prevenire promptă, tratament corect şi rapid, o creştere a cunoştinţelor noastre teoretice şi practice.

Procesele de coagulare şi fibrinoliza joacă un rol important în patologia agresiunii, contribuind la realizarea hemostazei spontane şi a reparării ţesuturilor lezate sub acţiunea unor agenţi patogeni (BUTTERFIELD, WALTERS). În zona lezată, modificările vasculare induse de condiţiile patologice sînt inofensive pentru organism datorită în mare parte proceselor de coagulare şi fibrinoliză. În diferite condiţii de agresiune — traumatisme, intervenţii chirurgicale, infecţii acute, hemoragii, arsuri — are loc o modificare a proceselor de coagulare şi fibrinoliză.

Încă de la CLAUDE BERNARD se cunoaşte reacţia hipercoagulantă care apare după diverse agresiuni, fenomen considerat ulterior de către CANON şi LERICHE ca un mijloc important de apărare al organismului. Ar constitui una din reacţiile simpatoadrenergice declanşate de către agresiune. Binecunoscute în chirurgie, aceste modificări de hipercoagulabilitate a sîngelui par să evolueze variat ca intensitate şi durată în funcţie de starea prealabilă a pacientului, de afecţiunea care a necesitat intervenţia operatorie, de felul operaţiei şi anesteziei,

Scanned with OKEN Scanner

de evoluția postoperatorie etc.; o situație asemănătoare se întîlnește și după hemoragii grave, stări septice.

La fel se întîmplă și cu reacția fibrinolitică, notîndu-se o creștere a activității fibrinolitice a plasmei după traumatisme (COTRAN), intervenții chirurgicale dintre cele mai diverse (MARINESCU și CRISTEA), infecții grave, arsuri, stări patologice obstetricale.

În momentul în care aceste procese sînt deficiente indiferent în ce sens, reacția normală a organismului la agresiune suferă și evoluția clinico-biologică poate fi puternic modificată în sens negativ. Apar sindroame hemoragice de intensități și manifestări diferite, ale căror relații de cauzalitate cu starea de agresiune sînt diferite și care se pot modifica în timp. Induse de diverse condiții patologice, modificările de coagulabilitate a sîngelui se pot transforma la rîndul lor în condiții de întreținere sau în determinanți ai altor stări patologice: șoc hipovolemic, ireversibilitate a șocului, insuficiențe de organ.

Coagulopatiile ce apar în acest mod și cărora în prezent li se atribuie o importanță extremă în evoluția unor afecțiuni grave sînt influențate în mod sensibil de starea de coagulare a individului anterioară apariției condiției patologice în care evoluează respectiva coagulopatie. Acest mod de a privi problema este important pentru înțelegerea exactă a modificărilor de coagulare ce apar în diverse agresiuni, înțelegere ce permite un diagnostic prompt și o terapie adecvată.

Modificările de coagulare ce apar la un bolnav care necesită reanimare sau diverse tehnici de terapie intensivă pot să fie reprezentate de o exacerbare a deficiențelor sale de coagulare anterioare condiției patologice sau pot fi provocate direct de condiția patologică respectivă.

Coagulopatiile anterioare condiției patologice sînt reprezentate de diverse afecțiuni clinice însoțite de un sindrom hemoragipar binecunoscute atît pacientului, cît și medicului care tratează bolnavul. Coagulopatiile sînt dintre cele mai diverse, atît ca etiopatogenie, cît și ca manifestări. Caracteristica lor este că sînt „stăpînite terapeutic", neputînd pînă în momentul apariției condiției patologice probleme vitale.

Condiția patologică apărută și care necesită aplicarea unei terapii intensive pentru coagulopatia însoțitoare se poate situa în următoarele delimitări clinice:

— Agresiuni față de care *defectul de coagulare anterior s-a exacerbat*, punînd problema unei reanimări prompte. Ne aflăm în situația unei coagulopatii bine cunoscute anterior evenimentului patologic și la care prevenirea și terapia se pot executa în cele mai eficace condiții. Ca atare, frecvența unei asemenea cazuistici în serviciile de reanimare este extrem de rară. Teoretic, asemenea cazuri nu ar trebui să existe, consecință a mijloacelor actuale de diagnostic și tratament de care dispunem. De exemplu, la un hemofilic bine pregătit preoperator și sub un tra-

Scanned with OKEN Scanner

tament adecvat intra- şi postoperator, chirurgia nu ar trebui să pună vreo problemă de sîngerare gravă.„ ... Chirurgia la hemofilici comportă încă riscuri serioase. Aceste riscuri pot fi mult reduse în centrele bine utilate atît chirurgical, cît şi în ce priveşte procurarea şi punerea la dispoziţie a produselor cu acţiune antihemofilică în cantitate suficientă" (KONDI şi colab.). În intervalul 1935—1948, mortalitatea pre- şi postoperatorie la hemofilici se situa între 35 şi 60%, ca urmare a accidentelor hemoragice greu de stăpînit. În prezent mortalitatea în asemenea situaţii a scăzut la 0—20%.

— *Agresiuni în care defectului de coagulare anterior i se adaugă un altul, indus de agresiune.* Coagulopatia nou apărută poate fi apropiată sau diferită etiopatogenic de cea anterioară. Această complicare a tabloului biologic al coagulării atrage după sine un efort crescut din partea medicului în scopul unui diagnostic rapid şi tratament prompt.

— Agresiuni asupra unor indivizi care *anterior prezentau o coagulare normală*, dar la care în urma acestei agresiuni a apărut o coagulopatie ce necesită o terapie rapidă şi adecvată. Coagulopatia nou apărută poate fi *specifică agresiunii*, aşa cum se întîmplă în afectările unor organe — ficat, prostată —, sau *nespecifică* — şoc, politraumatisme, cancer, circulaţie extracorporeală.

Privind astfel problema, se înţelege uşor de ce *coagulopatiile întîlnite în serviciile de reanimare sînt reduse la cîteva sindroame* de coagulare intravasculară diseminată şi fibrinoliză primară apărute în cele mai diverse afecţiuni clinice: şoc, insuficienţă renală acută, stări septice severe, politraumatisme, embolie amniotică, dezlipire prematură a placentei normal inserate sau sîngerare legată de transfuzie masivă de sînge. RYAN şi colab. fac o constatare similară, dar exprimată puţin diferit: „cele mai frecvente probleme de coagulare întîlnite în timpul chirurgiei sînt fibrinoliza şi defectele de coagulare asociate transfuziei masive".

Sîngerările consecutive tulburărilor de coagulare prezintă prea puţine caracteristici clinice care să permită un diagnostic corect şi în timp util fără ajutorul substanţial al laboratorului. Investigaţiile de laborator confirmă diagnosticul de coagulopatie în puţinele cazuri în care acesta s-a bănuit numai pe criterii clinice. *În majoritatea cazurilor laboratorul constituie baza suspiciunilor noastre în diagnosticarea coagulopatiei însoţite de sîngerare.* De fapt, *diagnosticul unei tulburări de coagulare cu sau fără sîngerare este un diagnostic de laborator.* Această „constatare" exprimată astfel trebuie să atragă atenţia asupra faptului că nici în cazurile de extremă urgenţă — hemoragii cataclismice, de exemplu — nu trebuie să punem o „etichetă clinică" de coagulopatie şi să acţionăm în consecinţă terapeutic. La fel de valabil este şi reversul. Diferitele considerente — lipsă de dotare tehnică, experienţă redusă etc. — nu

Scanned with OKEN Scanner

trebuie să ne oprească a întreprinde orice gest terapeutic. *Atitudinea trebuie să fie adecvată cazului, însoțită de un raționament medical dinamic, bazat pe un minimum de investigații de laborator.*

Corelațiile dintre coagulare și hemostază sînt relativ bine cunoscute. Hemostaza reprezintă de fapt formarea unui „dop hemostatic" în trei faze: 1. aderarea trombocitelor la endoteliul vascular; 2. formarea unui agregat voluminos de trombocite; 3. consolidarea agregatului cu formarea unui dop hemostatic impermeabil (HUGUES). Coagularea intervine în toate aceste trei faze, deși primele două pot exista și independent de fenomenele coagulării. Prin coagulare, dopul hemostatic asigură o hemostază definitivă de bună calitate, ca urmare a intervenției unei serii de factori: 1. metamorfoza vîscoasă a trombocitelor provocată de trombină, care duce în final la o agregare ireversibilă a

Tabelul nr. 41

Metode specifice de studiu *in vitro* al coagulabilității sîngelui (după FAURE-GILLY)

Pentru factorii protrombinici	Pentru factorii tromboplastinici	Pentru explorarea fibrinei	Pentru anticoagulante
Timp Quick N=80—110%	Consum de protrombină în ser	Timp de trombină N=15—20 sec.	Timp Howell al amestecului de plasmă N=curbă concavă în sus
Timp Warner-Smith N=curbă specifică	test-Soulier N=30 sec. după 4 ore	Solubilitatea cheagului de fibrină în uree	
Trombotest Qwren N=40—50 sec.	2 min. după 24 de ore	Tromboelastogramă Testul Van Kaula al euglobulinelor N⩾3 ore	Tromboelastograma amestecului de plasmă Amestecuri corectoare în cadrul metodelor specifice
	Generarea tromboplastinei Biggs-Douglas — test global — test plachetar — test plasmatic — test seric		
Dozare proaccelerină N=25—30 sec.	Screening test Hicks Pitney	Dozarea fibrinogenului N=3—5 g‰	
Dozare protrombină N=15—20 sec.	Activitatea plachetară a serului Alagille-Soulier	Dozarea plasminogenului	
Dozare complex proconvertină N=20—25% Dozare factor Stuart N=30—35%	Dozare factor VIII N=60—180% Dozare factor IX N=60—150% Dozare factor Hagemann		

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 42

Metode globale de studiu *in vitro* al coagulabilității sîngelui (după FAURE-GILLY)

Tipul de metodă	Tehnici folosite	Valori normale
Metode cronometrice	*Timp de coagulare sînge* tehnica Milian tehnica Salroze tehnica Lee-White	 6—10 min. 4/8 min.—6/10 min. 5—8 min./ primul tub 10—14 min./ al doilea tub
	Timp de coagulare plasmă tehnica Howel tehnica Fonio	2 min. la 37° retracție mare la 20 min.
	Test toleranță la heparină (Soulier și Le Bolloch)	curbă tipică
	Timp de coagulare la cefalină	90 sec.
Metode grafice	Electrofotometrie (Mernier)	curbă tipică t= 5 min. T=12 min. T—t=durata coagulării h=96
	Trombelastografie (Harter)	curbă tipică r=14—18 mm K=6—8 mm T=32—50 mm T=r+K+t=50—80 mm amx=45—65 mm

acesteia; 2. fibrina formată asigură o mai bună coeziune între trombocite; 3. polimerizarea fibrinei prin distrugerea membranei plachetelor le integrează pe acestea definitiv în dopul hemostatic. După cum se vede, coagularea are un rol hotărîtor în hemostaza primară grație trombinei și fibrinogenului, care intervin în toate cele trei faze de formare a dopului hemostatic. Se pare că trombina este mai importantă decît fibrinogenul, fapt confirmat de unele constatări clinice (PAPILIAN). Astfel, în hemofilie și hipoprotrombinemie, cînd trombina se formează încet, hemoragiile sînt persistente, în timp ce în afibrinogenemiile congenitale, în care trombina este normală, sîngerările sînt mai puțin grave.

Investigațiile de laborator întreprinse în tulburările de coagulare au drept scop *evidențierea modificărilor patologice, care par a prezenta trei aspecte* (PAPILIAN): 1. modificarea factorilor coagulării, prin lipsă sau prin exces; 2. modificarea procesului de coagulare în sensul

Scanned with OKEN Scanner

unei hipo- sau hipercoagulări; 3. modificarea participării coagulării în procesul hemostatic, precum insuficiența hemostazei. Atingerea acestui scop se face prin folosirea unor *metode de studiu a coagulării in vitro*, ordonate sub forma a diferite scheme de investigații. În practica curentă folosirea testelor de laborator se orientează de obicei după mai multe criterii (vezi tabelele nr. 41, 42, 43):

— *localizarea defectului de coagulare în dinamica procesului coagulării. De exemplu*, metode specifice pentru factorii protrombonici, pentru factorii tromboplastinici, metode specifice de explorare a fibrinei (FAURE-GILLY);

— *explorarea defectului de coagulare ca mecanism de producere.* De exemplu, explorarea fibrinolizei (CUTCUDACHE), evidențierea hipercoagulabilității sanguine sau a CIVD;

Tabelul nr. 43

Teste de orientare în diagnosticul unui sindrom hemoragipar (după PAPILIAN)

Testele indicate inițial	*Deficit de factor* VIII, IX, PTA Anticoagulant	*Deficit de* protrombină — Factor V, VII Stuart — Fibrinogen anticoagulant	*Deficit trombocitar Deficit vascular*	*CIVD*
timp coagulare (TC)	crescut	crescut sau normal	normal sau crescut	crescut sau normal
timp de sîngerare (TS)	normal	normal	crescut	crescut sau normal
număr de trombocite	normal	normal	scăzut	normal sau scăzut
semnul Rumpel-Leede	absent	absent	prezent	poate fi prezentă
timpul Quick	normal	crescut	normal	crescut sau normal
Ce se indică în continuare	testul de generare al tromboplastinei	timp trombină, dozări de protrombină, proconvertină Stuart, proaccelerină	consum protrombină, retracția cheagului, morfologia trombocitelor, adezivitatea trombocitelor, capilaroscopia	

— *evidenţierea contribuţiei tulburării de coagulare la hemostaza anormală;*

— rapiditatea cu care trebuie pus diagnosticul;

— locul şi momentul în care are loc sîngerarea: sală de operaţie, sală de reanimare, salon, preoperator, postoperator.

XII.B. Coagularea intravasculară diseminată (CIVD)

În condiţii patologice, echilibrul dinamic al sistemului de coagulare poate fi dirijat către hipercoagulare ca urmare a implicării unei serii de mecanisme: 1. stimularea coagulării latente; 2. blocada sistemului reticuloendotelial; 3. încetinirea fluxului sanguin prin vase. În final pare o decompensare care se autoîntreţine, a tuturor celor trei mecanisme, rezultatul final fiind apariţia unei coagulări intravasculare la nivelul periferiei arborelui vascular. Consumul în exces al factorilor coagulării, ca şi al trombocitelor, modifică echilibrul hemostatic în favoarea unei stări de hipocoagulare extremă, cu corolarul său clinic — diateza hemoragică. Această stare de fapte este cunoscută în patologia medicală a ultimului deceniu sub mai multe nume: sindrom de defibrinare, coagulare intravasculară diseminată, coagulopatie de consum (*Verbrauchskoagulopathie* — LASCH). Fibrinoliza ce urmează coagulării intravasculare poate fi înţeleasă ca o consecinţă logică a acestui proces. La unii bolnavi activarea sistemului fibrinolitic este minimă, problema majoră fiind coagularea intravasculară, în timp ce la alţii fibrinoliza este rapidă, masivă, punînd în umbră procesul de coagulare iniţial.

Asocierea fibrinolizei la procesul de coagulare intravasculară nu trebuie să surprindă, cunoscute fiind corelaţiile dintre cele două procese fiziologice — coagularea sîngelui şi fibrinoliza. Hipoxia locală indusă de trombii de fibrină ce blochează circulaţia capilară sporeşte eliberarea activatorului plasminogenului în celulele endoteliale, iniţiind astfel un proces fibrinolitic secundar. Coagularea şi fibrinoliza pot fi activate prin mecanisme similare: 1. tromboplastina şi activatorul tisular al fibrinolizei sînt eliberaţi prin traumă. Ambele substanţe pot fi activate intrinsec, graţie factorului Hagemann activat; 2. trombina posedă, pe lîngă capacitatea sa de scindare a fibrinogenului, şi proprietăţi de activare a plasminogenului; 3. trombina şi plasmina rezultate din activarea celor două sisteme scad fibrinogenul şi alţi factori proteici ai co-

Scanned with OKEN Scanner

agulării. În final, efectele lor se suprapun, agravînd sindromul de defibrinare; 4. plasmina, prin eliberarea trombinei din complexul trombină-fibrinogen-fibrină, poate activa coagularea. „De cele mai multe ori, dacă nu întotdeauna, CIVD este însoțită de fibrinoliză secundară" (GORUN).

Coagularea intravasculară diseminată este de fapt un mecanism intermediar al afecțiunii de bază. Fiecare episod de coagulare este declanșat de un factor etiologic major (vezi tabelul nr. 44).

Rezultatul coagulopatiei de consum poate fi schematizat în trei mari categorii de fapte:

Tabelul nr. 44

Etiologia coagulopatiilor de consum

Factor etiologic declanșator	Condiția clinică de bază
Hemoliza intravasculară	Transfuzie de sînge incompatibil Hemoglobinurie paroxistică nocturnă Anemie hemolitică cîștigată Purpură trombohemolitică
Extracte tisulare circulante	Boala canceroasă Mola hidatiformă Circulație extracorporeală
Endotoxine bacteriene circulante	Transfuzie de sînge infectat Meningococcemie Infecție post-abortum Boala diareică a copilului
Formare de complexe ATG—ATC	Șoc endotoxinic Fenomen Schwarzman generalizat
Agenți fizici și chimici	Enzime proteolitice Embolie amniotică Pancreatită acută hemoragică Electrocuție
Anoxie/Anoxemie	Stop cardiac *Crush-syndrome*
Modificare endotelială	Insolație Hemangiom gigant Infecție virotică Infecție cu *rickettsii*
Trombocitopenii	
Inhibitori circulanți ai fibrinolizei	Acid epsilonaminocaproic administrat în cantitate excesivă

Scanned with OKEN Scanner

— *diateză hemoragică*. Sîngele din sectorul vascular situat în aval de locul coagulării intravasculare conține o cantitate redusă de factori de coagulare, ca urmare a consumului lor în procesul coagulării: fibrinogen, plachete, protrombină, accelerină, factor VIII. Scăderea este variabilă, de la dispariția aproape totală a fibrinogenului circulant pînă la cazuri cu cifre situate la limita inferioară a normalului;

— *diminuarea totală a fluxului sanguin, cu apariția de necroze locale*, consecință firească a perturbării microcirculației, provocată de depunerea de fibrină intravasculară. Leziunile de acest gen mai frecvent întîlnite sînt: necroză corticală bilaterală a rinichilor, necroza hipofizei, necroza corticosuprarenalei, necroză hepatică periportală;

— *scăderea generalizată a circulației capilare*, urmată de șoc ireversibil și moarte. S-ar realiza un cerc vicios fundamental: șoc-CIVD-șoc. Trombii de fibrină depuși la nivelul circulației capilare, pe lîngă perturbările hemodinamice pe care le provoacă, pot cauza leziuni organice la nivelul unor organe — teritoriul digestiv, pielea, rinichii, leziuni care pot constitui cauze ale ireversibilității șocului.

În orice afecțiune în care coagularea intravasculară diseminată constituie un mecanism patogenic, există un spectru larg al consecințelor acestei modificări de coagulare.

Clinic, hipotensiunea arterială poate fi medie sau severă, temporară sau ireversibilă. *Cîteva peteșii tegumentare sau sîngerări multiple* la nivelul plăgilor operatorii, gingiilor, tractului urinar, tractului gastrointestinal *pot provoca moartea*.

Modificările de coagulare pot fi exprimate numai printr-o trombocitopenie singulară sau pot fi extrem de severe — dispariția completă a trombocitelor, fibrinogenului, a factorilor V, VII. Orice episod de coagulare intravasculară este urmat de un *rebound al nivelului sanguin al factorilor de coagulare diminuați*. În cursul acestei perioade se pot înregistra nivele ale oricărui factor de 100—800% față de concentrația normală. Viteza cu care se realizează aceste valori maxime depinde de durata de viață medie, ca și de rata sintezei fiecărui factor ce participă la coagulare. Pentru trombocite durata medie de viață este mai mare decît pentru factorul VIII. Maximul supraproducției de trombocite este realizat în cîteva zile, în timp ce pentru factorul VIII aceasta constituie o chestiune de ore (vezi tabelul nr. 45).

Metodele de evidențiere a fibrinolizei acute reprezintă în același timp, dar numai în parte, metode și pentru confirmarea sau infirmarea unui proces de coagulare intravasculară excesiv. *Metodele fibrinogenolitice evidențiază sau nu produșii de scindare a fibrinogenului, după cum aceștia au rezultat din acțiunea trombinei* (CIVD) *sau din acțiunea plasminei* (proteoliză). *Sub acțiunea trombinei* se produc din fibrinogen monomeri de fibrină și produși intermediari ai fibrinei (CMFSc=com-

Tabelul nr. 45

Modificări ale factorilor coagulării în CIVD, fibrinoliza primară şi insuficienţa hepatică (după KARPATKIN)

Teste şi factori de coagulare	CIVD	Fibrinoliza primară	Insuficienţa hepatică
timp sîngerare	crescut	crescut	normal/crescut
timp coagulare	crescut	crescut	normal/crescut
timp Howell	crescut	crescut	normal/crescut
timp de trombină	crescut	crescut	normal/crescut
timp de protrombină	normal/crescut	crescut	crescut
consum protrombină	scăzut	scăzut	scăzut
fibrinogen	scăzut (25—200 mg%)	scăzut (0—150 mg%)	normal/scăzut
factor II	scăzut (50—90%)	scăzut (50—90 %)	normal/scăzut
factor V	scăzut (40—50 %)	scăzut (5—20 %)	scăzut/normal
factor VII	scăzut (60—80 %)	scăzut (70—90 %)	scăzut/normal
factor VIII	scăzut (0—40 %)	scăzut	scăzut/normal
factor IX	crescut/scăzut	scăzut	crescut
factor X	scăzut (60—80 %)	scăzut	scăzut
factor XIII	scăzut	normal	—
timp de cefalină (PTT)	crescut	crescut	crescut
timp de liză la euglobuline	8—24 de ore	sub 7 ore	8—24 ore
plasminogen	scăzut/normal	scăzut	normal
plasmină	0	crescută	normală
test cu sulfat de protamină în plasmă	+	—	—
în ser	—	±	—
număr trombocite	scăzut	normal/crescut	scăzut/normal

plexe solubile formate din monomeri cu fibrinogenul circulant). Aceste substanţe coagulează cu trombina. *Prin acţiunea plasminei*, fibrinogenul este degradat în produşi (PDF) cu activitate antitrombinică (antitrombina VI) şi de antipolimerizare. Prin acelaşi mecanism, dar substratul fiind acum fibrina, apar produşi de degradare ai fibrinei (PDFi). „Diferenţierea acestor produşi de scindare a fibrinogenului şi fibrinei se poate face cercetînd acţiunea antipolimerizantă prin paracoagulare şi prin activitatea antitrombinei VI (PDF precoce cu acţiune antitrombinică)" (CUTCUDACHE). În felul acesta se poate stabili o serie de corelaţii între diferitele teste folosite pentru diagnosticul unei fibrinolize acute, corelaţii pe baza cărora se confirmă existenţa unei fibrinolize primare sau a unei CIVD.

KARPATKIN stabileşte pentru diagnosticul de CIVD o standardizare, o limită de timp şi o cantitate minimă de sînge necesar. Prima categorie de analize cuprinde numărătoarea de trombocite, frotiu de sînge periferic, timp de protrombină, timp de cefalină, timp de coagulare

cu trombină, determinarea fibrinogenului. Se poate executa cu numai 2 ml sînge în 45 de minute. În caz de dubii, se trece la a doua categorie de analize: dozare factori V, VII, dozare protrombină, determinarea produșilor de degradare ai fibrinei, timp de liză a euglobulinelor (normal), dozarea plasminogenului, proba terapeutică cu Heparină, care în caz de CIVD duce la creșterea numărului de trombocite.

Problema diferențierii între CIVD și o fibrinoliză primară în caz de incoagulabilitate a sîngelui se rezolvă numai pe baza testelor de laborator. Circumstanțele de apariție nu pot să orienteze cu certitudine asupra mecanismului de sîngerare, diagnosticul necesitînd o legătură strînsă între laborator și serviciul clinic. *Trombopenia și liza cheagului constituie elemente esențiale ale diagnosticului diferențial între CIVD și fibrinoliza primară* (BEAUTEGRAT). Testul Van Kaulla rămîne, cel puțin în urgență, o probă fundamentală pentru a afirma sau infirma o fibrinoliză primitivă, în timp ce trombopenia, chiar moderată, este un argument major în favoarea CIVD.

Problema este mai complicată practic, deoarece CIVD, fiind însoțită de la început de o fibrinoliză secundară sau de acompaniament, face ca tabloul biologic să prezinte aspecte de neînțeles la prima vedere. Mijloacele de diagnostic diferențial existente permit o apreciere exactă. Unele necesită un timp de execuție mai lung, fapt care complică în continuare problema, lipsindu-ne uneori în condiții de urgență de o certitudine impusă de situația clinică. Pentru COHEN, testele pentru a diferenția fibrinoliza primară de cea secundară nu sînt în mod obișnuit accesibile real.

În favoarea unei CIVD pledează o serie de modificări evidențiate de către testele efectuate:

— *trombocitopenia;*

— *scăderea fibrinogenului;* sînt însă autori care afirmă existența unei CIVD chiar numai în prezența unei ușoare scăderi a fibrinogenului. De fapt, situația este ușor de înțeles dacă ne gîndim la faptul că CIVD poate apărea la un cirotic sau un individ normal. În aceste situații, scăderea fibrinogenului va fi diferită, consecință a capacității de sinteză hepatică deficitare în caz de ciroză.

— în CIVD cu sau fără fibrinoliză secundară *paracoagularea cu sulfat de protrombină este pozitivă.* Paracoagularea denotă prezența monomerilor de fibrină și a produșilor intermediari ai fibrinei (CMFSc= complexe solubile formate din monomeri cu fibrinogenul circulant), produși rezultați din acțiunea trombinei asupra fibrinogenului. La fel se întîmplă și în situația paracoagulării cu sulfat de protrombină după adaos de trombină;

— în CIVD fără fibrinoliză, *testul cu sulfat de protrombină dă valori mari* (densitate optică) *pentru plasmă și foarte mici în ser.* Produșii de

Scanned with OKEN Scanner

degradare ai fibrinogenului (PDF) liberi în plasmă precipită cu sulfatul de protamină numai cînd sînt legaţi de monomerii de fibrină sub formă de CMFSc (cum se întîmplă în CIVD cu fibrinoliză secundară);

— în CIVD se evidenţiază *produşii intermediari ai fibrinei* prin testul fibrinogen-heparin precipitabil (FHP). Prezenţa FHP în circulaţie indică CIVD.

XII.C. Fibrinoliza patologică

Fibrinoliza patologică sistemică poate induce sindroame hemoragice de diferite intensităţi şi durate. Ea recunoaşte ca mecanism de apariţie două modalităţi esenţiale: 1. ca fenomen secundar unei coagulări intravasculare, 2. manifestarea ca atare de la început — fibrinoliza primară. Actualmente se acreditează din ce în ce mai mult ideea că sindroamele de fibrinoliză primară sînt rare comparativ cu cele secundare. Sînt autori care neagă existenţa unor asemenea manifestări primare de fibrinoliză, considerînd că orice sindrom fibrinolitic este secundar sau asociat unei coagulopatii de consum. Precizarea acestei opinii este esenţială pentru îngrijirea unei sîngerări în care se evidenţiază un sindrom de fibrinoliză. Orice sindrom de fibrinoliză constatat trebuie considerat aprioric, pînă la proba contrarie, ca o fibrinoliză secundară unei coagulări intravasculare diseminate. Aceasta implică însă din partea medicului un efort deosebit pentru a stabili un diagnostic corect şi rapid, în scopul iniţierii prompte a unei atitudini terapeutice adecvate. În acelaşi timp cu eforturile de a stabili un diagnostic prompt, trebuie să ne abţinem de la orice manevră terapeutică aplicată rutinier, avînd în vedere faptul că în cele două forme de fibrinoliză patologică terapia este diametral opusă. Administrarea de Heparină sau EAC va duce, în cazurile în care tabloul biologic nu este cel presupus, la o agravare a sîngerării.

Fibrinoliza primară patologică poate fi produsă prin una din următoarele trei modalităţi etiopatogenice:

— *Fibrinoliză patologică prin exces de activator al plasminogenului în circulaţie.* Apare consecutiv pătrunderii în circulaţie a activatorului tisular în ţesuturile traumatizate (manipulare chirurgicală, traumatisme severe etc.) bogate în asemenea activatori (prostată, pulmon, uter etc.).

— *Fibrinoliză patologică prin scăderea inhibitorilor sistemului fibrinolitic.* Apare îndeosebi în insuficienţa hepatică şi în trombopenii.

Scanned with OKEN Scanner

În felul acesta se rupe echilibrul activator-inactivator al sistemului fibrinolitic în favoarea activării plasminogenului.

— *Fibrinoliză patologică prin trecerea altor enzime proteolitice în sînge.* Activarea acestor enzime este direct proteolitică. Apare în afecţiuni neoplazice, cel mai frecvent în carcinomul de prostată cu metastaze osoase şi în leucemiile acute promielocitare, fiind vorba de o serie de kinaze tisulare cu activitate proteolitică ce pătrund în cantităţi excesive în circulaţie. Un mecanism similar este incriminat în sindromul hemoragipar sever din unele intervenţii chirurgicale pancreatice, ca urmare a eliberării unei cantităţi mari de tripsină.

Fibrinoliza patologică astfel apărută produce o proteoliză a factorilor plasmatici ai coagulării. Fibrinogenul, factorii V, VIII, II pot fi degradaţi de plasmină, fapt ce duce la o scădere marcată a coagulării (*criză hemostatică acută*), cu sindrom de sîngerare. Sîngerarea din fibrinoliza patologică apare ca o formă ineficientă de hemostază (SHERRY). Coagularea se produce lent, iar cheagul format se lizează rapid. Fibrinogenul degradat de către plasmină face să apară unele fragmente peptidice ce posedă activitatea inhibitorie asupra fazei de transformare a fibrinogenului în fibrină. Sînt aşa-numiţii *produşi de degradare ai fibrinogenului* (PDF), precoce sau tardivi, în funcţie de momentul în care au fost eliberaţi în cursul proteolizei. PDF produc: 1. polimerizare defectuoasă a fibrinei monomer; (PDF precoce induc o polimerizare anormală, în timp ce cei tardivi, care apar în proteolizele grave, inhibă polimerizarea). 2. o interferare cu acţiunea trombinei (antitrombina VI); 3. interferare cu funcţia plachetară, modificînd adezivitatea plachetară (NIEWIAROWSKI); 4. interferare cu acţiunea tromboplastinei intrinsece, inhibînd acţiunea factorului 3 plachetar, ca şi acţiunea trombolitică a trombinei asupra protrombinei.

Clinic, în mod obişnuit se descriu trei categorii de fibrinolize, după contextul etiopatogenic de apariţie: fibrinolize obstetricale, chirurgicale, medicale.

În *fibrinolizele obstetricale*, apariţia unei sîngerări prin fibrinoliză primară este extrem de rară, deşi uterul este organul cel mai bogat în activator tisular. Raritatea apariţiei fibrinolizei primare în afecţiunile obstetricale poate fi explicată prin faptul că în ultimele luni de sarcină activitatea fibrinolitică este mult redusă.

Fibrinolizele medicale se pot întîlni în patologia hepatică (ciroze cel mai frecvent), afecţiuni de prostată (cancer cu metastaze), în hemopatii, ca şi în patologia pancreatică. Fibrinoliza este mai frecventă în stadiile avansate ale procesului de ciroză, ca şi în stările grave, în ciroză constituind un semn de gravitate (MARCHALL). Unii autori propun

Scanned with OKEN Scanner

investigarea fibrinolizei ca fiind testul cel mai sigur al unei deficienţe hepatice avansate.

Apariţia fibrinolizei la cirotici nu este pe deplin cunoscută, sugerîndu-se mai multe mecanisme patogenice:

— *creşterea activatorului sanguin circulant*, printr-o eliberare în exces a activatorului plasminogenului;

— *scăderea capacităţii de epurare a activatorului circulant* de către ficatul cirotic;

— *scăderea inhibitorilor fibrinolizei.*

În cancerul de prostată cu metastaze, fibrinoliza este relativ frecventă, survenind de obicei în stadiile tardive. Apariţia metastazelor osteomedulare pare să fie indispensabilă apariţiei sindromului fibrinolitic.

Orice intervenţie chirurgicală provoacă o creştere a activităţii proteolitice a serului (MAC FARLANE). Activitatea fibrinolitică a plasmei este stimulată moderat de diverse agresiuni severe (traumatism, arsuri, infecţii grave) sau intervenţii chirurgicale. În cazul intervenţiilor operatorii, modificarea sistemului fibrinolitic apare imediat după inducţia anesteziei, creşte mult în timpul operaţiei şi de obicei dispare la sfîrşitul ei. Printre factorii incriminaţi în această creştere a activităţii fibrinolitice legate de actul operator se citează stressul psihic pre- şi postoperator, anestezia prin tehnica folosită, actul operator prin traumatismul tisular provocat, sîngerarea abundentă, ca şi transfuzia masivă. Creşterea activităţii fibrinolitice intraoperator este pasageră. Imediat postoperator, activitatea fibrinolitică scade fie prin creşterea inhibitorilor plasminei, fie prin scăderea concentraţiei de activatori ai plasminogenului.

Sîngerarea postoperatorie prin fibrinoliză patologică apare precoce, în primele 24 de ore postoperator. Poate fi manifestarea sau continuarea unei fibrinolize crescute încă din perioada intraoperatorie.

Apariţia unor sîngerări prin fibrinoliză primară în chirurgie este rară. Se manifestă cel mai frecvent intraoperator fie sub forma unei sîngerări neobişnuite a plăgii operatorii, fie ca o sîngerare generalizată. Apare rareori postoperator, situaţie în care de obicei sîngerarea este minimă şi răspunde prompt la transfuzia de sînge proaspăt.

Chirurgia hepatică constituie un domeniu aparte al chirurgiei în ce priveşte posibilitatea sîngerărilor legate de momentul intervenţiei operatorii. Această situaţie este consecinţa a două categorii de fapte: 1. ficatul este un organ esenţial în sinteza proteinelor de coagulare ca şi a inhibitorilor fibrinolizei. Este singurul organ care nu posedă activatori ai fibrinolizei; 2. intervenţiile operatorii se execută pe un ficat deficient funcţional (insuficienţă hepatică, hipertensiune portală). În ficatul cirotic fibrinoliza este o constatare cvasifrecventă (vezi pasajul

referitor la fibrinoliza medicală). Fibrinoliza poate apărea și în cazul intervențiilor chirurgicale pe pacienți cu ficat sănătos, dar care prezintă anumite condiții patologice: șoc, rezecție hepatică întinsă, transfuzie masivă, transfuzie de sînge incompatibil.

Fibrinoliza primară patologică intervine cel mai frecvent în chirurgia hipertensiunii portale, urmînd ca frecvență chirurgia de exereză hepatică, chirurgia căilor biliare, chirurgia de alt gen efectuată la pacienții cu ciroză hepatică.

Chirurgia pulmonară este bine cunoscută prin sindromul hemoragipar fibrinolitic ce poate surveni. Cel mai frecvent este vorba de o fibrinoliză primară (MATHEY, SOULIER). Pulmonul este unul din organele cu cele mai mari cantități de activator tisular ai fibrinolizei, care pot fi eliberați prin trauma intraoperatorie a țesutului pulmonar.

Chirurgia prostatei este însoțită de sîngerări provocate de cele mai multe ori prin mecanism de fibrinoliză acută primară. Activarea plasminogenului în plasmină se poate face (CRISTEA) prin: 1. interacțiunea dintre plasminogen și activatorul tisular (eliberat prin actul operator) sau urokinază. Fibrinoliza ce apare în acest mod este localizată, neafectînd circulația sistemică; 2. transformarea proactivatorului din sînge în activator sub influența lizokinazei. Fibrinoliza indusă astfel este de la început generalizată. Prostata (HELLINGER) și capsula sa chirurgicală (LADEHOF) conțin mari cantități de activatori tisulari, solubili și insolubili, ai plasminogenului. Intervenția chirurgicală crește brusc eliberarea acestor activatori, producîndu-se și o revărsare a lor în sîngele circulant. În mod similar, kinaza tisulară prostatică și urokinaza pot pătrunde în circulație în timpul oricărui traumatism la acest nivel. În funcție de activitatea inhibitorilor fiziologici, poate apărea sau nu o stare de fibrinoliză patologică, localizată sau generalizată.

Apariția *fibrinolizei în șoc*, modalitățile de apariție, contribuția la tabloul biologic și clinic al stărilor de șoc constituie unul dintre aspectele cele mai interesante din patologia stărilor grave și, posibil, o formă de atac a unei alte modalități de terapie în șoc. *Corelația șoc-fibrinoliză* trebuie privită în ambele sensuri, ca relația cauză-efect. Orice stare de șoc, odată instalată, este însoțită de modificări severe ale fiziologiei normale a organismului. Una dintre aceste modificări constă în eliberarea din țesuturi și endoteliile vasculare lezate a activatorului fibrinolizei. Creșterea bruscă și mare a activatorului plasminogenului va fi însoțită de o proteoliză, generalizată sau localizată, în funcție de posibilitățile de depășire a capacității de inhibare a sistemului antiplasmin.

Proteoliza, odată instalată, are două consecințe importante: 1. *hipocoagulabilitatea* și corolarul său clinic, *sîngerarea*; 2. formarea de *polipeptide vasoactive*. Polipeptidele biologice active și care apar prin acțiunea plasminei asupra kininogenului sau a sistemului kalicreină-kinină

Scanned with OKEN Scanner

produc o parte dintre manifestările șocului: hipotensiune, vasodilatație, permeabilizare vasculară.

În șocul endotoxic, tulburările de coagulare se observă frecvent și printre acestea se susține și existența unei fibrinolize acute, primare. Endotoxina crește eliberarea activatorilor din lizozomii celulelor endoteliale, ca și eliberarea de adrenalină. Apare o activare a sistemului fibrinolitic și proteolitic, prin care se produc peptide vasoactive.

Fibrinoliza generalizată își are și reversul său, cea locală. Considerată de mulți ca o eventuală și posibilă cauză de sîngerare la un anumit nivel în prezența unor teste de coagulare care atestă integritatea hemostazei, *fibrinoliza patologică locală* își are adepții săi.

Fibrinoliza locală, sau localizată se întîlnește rar. Se asociază cu o serie de alte manifestări patologice, care fac dificilă interpretarea exactă a sîngerării. În favoarea existenței unei asemenea fibrinolize locale pledează unele fapte clinice:

— în unele trombocitopenii se întîlnesc sîngerări prelungite la nivelul unor plăgi, fără ca în sînge să se constate o creștere a activității fibrinolitice. Tromboliza locală provocată de lipsa antiplasminei trombocitare ar constitui explicația lizei cheagului produs;

— se cunoaște de mult hemoliza revărsatelor sanguine intrapleural și intraperitoneal.

— în leziuni ale tractului urinar se pot întîlni hemoragii, explicate prin existența urokinazei în urină și care ar liza fibrina formată;

— în sîngerări după adenoamigdalectomie sau în hemoragii rebele la tratament, terapia cu inhibitori ai fibrinolizei a dat rezultate bune;

— în chirurgia cardiacă și toracopulmonară se constată relativ frecvent fenomene de tromboliză care nu sînt însoțite de vreo creștere a activității fibrinolitice sistemice sau vreo modificare a diverșilor factori ai coagulării;

— fibrinoliza locală în creier și meninge pare să limiteze formarea fibrinei în cazul leziunilor pe acest organ. Evacuarea chirurgicală a hematomului intracranial este însoțită uneori de reacumularea sîngelui, fapt explicat prin liză locală. Sîngele dintr-o asemenea colecție nu conține fibrinogen și este bogat în produși de degradare a fibrinei;

— s-a evidențiat o activitate fibrinolitică gastrică în efluxul venos gastric în caz de ulcer peptic.

Investigarea fibrinolizei se bazează pe proprietatea fibrinolitică și proteolitică a plasminei, generată din plasminogen în cursul efectuării unui test, sub acțiunea componentelor sistemului fibrinolitic (CUT-CUDACHE). În caz de urgență se folosesc metode rapide, simple, care pot fi executate la patul bolnavului (de fapt sînt teste globale). Se evidențiază numai prezența plasminei fără să se poată diferenția mecanismul de producere a fibrinolizei.

Scanned with OKEN Scanner

După modul în care explorează fibrinoliza, metodele de urgență se împart în 1. directe și 2. indirecte.

1. *Metodele directe (fibrinolitice)* se bazează pe capacitatea litică a plasminei de a hidroliza fibrina:

— *timpul de liză a sîngelui total.* Incoagulabilitatea sîngelui poate apărea în hipofibrinogenemii (<150 mg/100 ml sînge) în prezența anticoagulanților circulanți, datorită scăderii altor factori de coagulare, precum accelerina;

— *timpul de liză a cheagului plasmatic.* Acesta evidențiază o liză în cîteva minute, spre deosebire de situația normală, în care apare după 25 de ore;

— *TEG*, care poate da o imagine „în flux" (fibrinoliză subacută) sau în linie dreaptă (sînge incoagulabil);

— *timpul de liză a cheagului de euglobuline* (TLE), frecvent folosit în clinică. TLE este cu atît mai scurt cu cît concentrația activatorilor din plasmă este mai mare. Sub 30 min. indică o liză acută, iar între 30 și 60 min. o liză netă, dar moderată. Activitatea fibrinolitică variază considerabil de la individ la individ și de la o zi la alta la același individ;

2. *Metodele indirecte fibrinogenolitice* explorează efectul proteolitic al plasminei:

— *timpul de trombină prelungit.* Acesta semnifică atît o hipofibrinogenemie, cît și prezența unor anticoagulanți;

— *timpul de trombină serial* (TTS). Apreciază activitatea globală a sistemului proteolitic în prezența activităților plasminei și a inhibitorilor. Corelația cu sîngerarea clinică este mai bună comparativ cu TLE;

— *dozarea fibrinogenului* prin diverse metode;

— *cercetarea paracoagulării* cu sulfat de protamină, cu sau fără adaos de trombină. Testele diferențiază fibrinoliza primară acută de sindromul de CIVD, cu sau fără fibrinoliză secundară. În prezența CIVD, paracoagularea cu sulfat de protamină este pozitivă;

— *cercetarea antitrombinei VI*, care este o probă indirectă a fenomenului proteoliză;

— timpul Quick, timpul de accelerină, număr de trombocite.

Metodele de urgență se adresează de fapt atît fibrinolizei acute, cît și celei subacute. Pentru fibrinoliza acută se indică practicarea timpului de liză a sîngelui integral, timpului de trombină, aprecierea fibrinogenului prin metoda rapidă, ca și efectuarea unor teste de diferențiere între hipofibrinogenemie și anticoagulanți.

În diagnosticarea unui sindrom hemoragic fibrinolitic acut KONDI și colab. recomandă anumite teste, care, în funcție de accesibilitatea lor, se pot folosi fie la patul bolnavului, fie în laborator:

Scanned with OKEN Scanner

— *la patul bolnavului:* F_1-test, care detectează o hipofibrinogenemie sau afibrinogenemie, TC cu redizolvarea cheagului la temperatura camerei, TS şi semnul garoului;

— *în laborator:* TC şi liza cheagului la 37°C, proba cu trombină, proba de neutralizare cu albastru de toluidină, punerea în evidenţă a produşilor de degradare ai fibrinogenului, determinarea simultană a timpului de liză a cheagului plasmatic şi a accelerinemiei, TEG, testul euglobulinelor, titrarea rapidă de orientare a fibrinogenului, titrarea proaccelerinei şi a protrombinei, numărătoarea trombocitelor.

XII.D. Boala tromboembolică

Manifestările tromboembolice relativ frecvente după anumite agresiuni (intervenţii chirurgicale, traumatisme grave, arsuri etc.) constituie o ameninţare reală pentru bolnavi. Spre deosebire de CIVD, în tromboze procesul de coagulare este localizat într-un vas mare, arteră sau venă. Ca şi coagularea intravasculară, necesită pentru producere coexistenţa a trei factori:

— *leziunea endotelială*, care poate fi produsă de o varietate mare de agenţi fizici (traume accidentale sau chirurgicale, catere), chimici, alergici, hipoxici etc. (nu orice tip de leziune poate provoca însă trombozа);

— *staza circulatorie*, care reprezintă un element important în producerea trombozei, fiind prezentă în foarte multe afecţiuni clinice. Rolul său este redus în trombozele arteriale, în timp ce pentru sectorul venos importanţa e mare. Trombozele se formează cu predilecţie în zonele extremităţii inferioare a corpului şi de trei-patru ori mai frecvent în vene;

— *modificările sanguine.* Deşi li se recunoaşte rolul în producerea trombozei, au o importanţă diferit apreciată de la autor la autor. Cuprind o serie de modificări fizico-chimice (hiperviscozitate, hiperlipemie, acidoză), modificări ale elementelor figurate (hiperplacheteză cu creşterea adezivităţii şi formare de agregate, agregarea intravasculară a hematiilor), precum şi apariţia unei hipercoagulabilităţi sanguine.

Prezenţa acestei hipercoagulabilităţi sanguine pare a fi factorul cel mai controversat, în prezent susţinîndu-se atît faptul că hipercoagulabilitatea ar fi o stare pretrombotică, cît şi că trombozele pot apărea şi în prezenţa unei coagulabilităţi normale sau chiar diminuate. „În lumina cunoştinţelor actuale, ceea ce se poate spune precis este că trom-

Scanned with OKEN Scanner

boza şi hipercoagularea sînt două entităţi distincte, chiar dacă sînt asociate" (PAPILIAN). Starea de hipercoagulare este diferit înţeleasă şi definită, fapt care îngreuiază şi mai mult stabilirea relaţiilor de cauzalitate cu tromboza. Termenul se foloseşte pentru a indica o scădere a timpului de coagulare, fie pentru a arăta o modificare a calităţii trombodinamice a cheagului, fie într-un sens sinonim cu predispoziţia la tromboză. După DOUCKERT, hipercoagularea *in vivo* „este o stare în care produşii activi şi intermediari, absenţi în mod normal în sînge, se formează intravenos sau sînt eliberaţi din ţesuturi depăşind capacitatea inhibitorie a sîngelui şi capacitatea de *clearance* a SRE".

Hipercoagulabilitatea nu poate determina tromboze decît în asociere cu ceilalţi factori şi pentru aceasta nu este neapărat nevoie să fie sistemică. Principalul fapt este ca hipercoagulabilitatea să fie produsă la nivelul vasului în care are loc procesul de tromboză. Condiţiile etiopatogenice în care se realizează o stare de hipercoagulabilitate sînt extrem de variate (vezi CIVD), dar tromboza apare numai în unele din ele. Astfel, postoperator hipercoagulabilitatea este regula, fiind considerată în anumite limite ca un fenomen fiziologic, în timp ce apariţia unei tromboembolii este rară şi considerată patologică. Explicaţia este furnizată de o serie de condiţii favorizante pre-, intra- sau postoperatorii, care declanşează pe fondul hipercoagulării tromboza: obezitate, subnutriţie, anemii, poliglobulie, infecţii, neoplazii, unele medicamente.

În sectorul venos trombul este format în special din fibrină şi elemente figurate ale sîngelui (tromb roşu). Leziunea vasculară, deşi recunoscută ca un element important în patogenia trombozei, pare să aibă şi alte semnificaţii. După WESSLER şi adepţii săi, modificările endoteliului vascular sînt secundare formării unui tromb intravascular, tromboza putînd apărea şi în venele indemne. Factorul iniţial ar fi o coagulare intravasculară localizată la care endoteliul reacţionează ulterior.

În teritoriul arterial, trombul este format dintr-un „cap" de trombocite agregate şi dintr-o „coadă" de fibrină (trombul alb). Tromboza arterială se formează întotdeauna în sîngele circulant, dar cu predilecţie în zonele de bifurcaţie ale arborelui vascular arterial. Modificările peretelui vascular deţin prima importanţă: placă ateromatoasă, leziuni inflamatorii, modificări necrotice.

Tabloul biologic al trombozelor este nespecific. Modificările variază ca frecvenţă şi intensitate. Se caracterizează prin hipercoagulare, creşterea VSH, creşterea cantităţii de fibrinogen, creşterea gamaglobulinelor. Hipercoagularea apare stadial, în două faze: prima scurtă şi o a doua mai lungă. Între ele se constată o perioadă de hipocoagulare. Alternanţele brutale de hipo-hipercoagulare au o valoare diagnostică şi prognostică

Scanned with OKEN Scanner

mare, semnificînd o instabilitate îngrijorătoare a sistemului coagulanto-fibrinolitic al sîngelui.

Tromboembolia chirurgicală constituie o complicație postoperatorie, a cărei frecvență, spre deosebire de alte complicații (șoc, infecție), nu a scăzut deloc. Mai frecventă în chirurgia ginecologică și ortopedică, poate atinge cifre de 16—22% în anumite intervenții operatorii (artroplastii, artrodeze), ca și în orice tip de operație la neoplazici. Printre factorii favorizanți sau determinanți se citează: starea deficitară preoperator a aparatului cardiovascular, infecțiile, obezitatea, sediul intervenției, vîrsta înaintată, hemoragii, deshidratare, repausul prelungit, influențe meteorologice (CRIVDA). Rolul principal pare să-l dețină leziunea vasculară sub cele mai diverse forme: traumatism vascular intraoperator, hipoxie de stază etc. Staza circulatorie deține un rol major în producerea trombozelor venoase postoperatorii, existînd o corelație directă între gravitatea stazei și frecvența trombozelor. Perioada de stază circulatorie postoperator coincide cu maximul frecvenței trombozelor.

Embolia pulmonară reprezintă o complicație de temut a trombozei venoase postoperatorii. Constituie cauza în 10—20% din decesele postoperatorii. Consecințele emboliei pulmonare sînt în funcție de dimensiunile embolilor, ca și de localizarea lor la nivelul arborelui vascular pulmonar. Poate apărea un sindrom de CIVD (McKAY). Declanșarea CIVD pare să fie provocată de eliberarea de trombină și tromboplastină din însuși embolul pulmonar. Mai intervin anoxia și leziunea endotelială, care au drept consecință eliberarea crescută de substanțe tromboplastice.

Trombozele posttraumatice pot apărea pînă la 12% din cazuri (BRÎNZEU), multe cazuri nefiind diagnosticate decît prin consecințele lor (embolie pulmonară sau sindrom postflebitic) sau la necropsie. În traumatisme sînt întrunite toate elementele necesare apariției unei tromboze: leziune vasculară (dintre cele mai diverse, putînd afecta orice sector vascular), stază circulatorie localizată sau generalizată, hipercoagulabilitate sanguină (vezi CIVD).

Starea de hipercoagulabilitate sanguină ce apare postoperator sau în orice altă afecțiune și care este însoțită de manifestări tromboembolice necesită un diagnostic prompt, a cărui stabilire este de dorit să se facă înainte ca să apară tromboza sau embolia. Astfel, se poate realiza o bună profilaxie sau un tratament corect în afecțiunile în care manifestările tromboembolice sînt considerate esențiale (tromboflebite postoperator, embolie pulmonară, infarct miocardic postoperator etc.). În același timp trebuie considerată cu atenție existența de tromboze vasculare care pot evolua cu normo- sau chiar hipocoagulare (infarctul miocardic, uneori în postoperator, în insuficiența respiratorie). În cer-

Scanned with OKEN Scanner

cetarea evidenţierii unei hipercoagulări nu trebuie să trecem cu vederea că, de fapt, această stare anormală a coagulabilităţii sanguine îşi exercită efectele nocive în corelaţia cu alţi factori. „În diagnosticul accidentului tromboembolic, diagnosticul de laborator de hipercoagulabilitate nu este element principal, dar nici nu trebuie neglijat" (LAGET).

Starea de hipercoagulabilitate sanguină nu este sinonimă cu CIVD, aşa cum ar lăsa la prima impresie să se înţeleagă. Relaţiile de cauzalitate sînt imperfect cunoscute, hipercoagulabilitatea sanguină nefiind considerată ca o stare obligatorie ce duce spre CIVD (VERGOZ). Combaterea hipercoagulabilităţii prezintă importanţă şi pentru profilaxia CIVD (KONDI şi colab.).

MOULINER distinge în hipercoagulabilitate două categorii de fenomene: 1. *dinamice*, cum sînt creşterea segmentelor a—m de la TEG, hiperfibrinemia, hiperplachetoza. Aceste modificări ar caracteriza aşa-numita „trombofilie"; 2. *cinetice*, reprezentate de creşterea vitezei de constituire a cheagului. Concentraţia de protrombină şi timpul de formare a fibrinei nu intervin. Se produce, mai ales postoperator, o scurtcircuitare a tromboplastinoformării endogene de către sistemul extrinsec, care normal este inactiv în sîngele circulant. Sistemul intrinsec de coagulare nu este modificat.

Investigaţia de laborator în hipercoagulare evidenţiază o accelerare a trombinoformării ca şi a fibrinoformării (PAPILIAN). Pentru depistarea creşterii trombinoformării avem la dispoziţie testul de toleranţă la Heparină, TEG, diferenţa silicon-sînge a timpului de coagulare. Aprecierea accelerării fibrinoformării se face prin timpul de trombină, testul de toleranţă la heparină, TEG.

Pentru evidenţierea hipercoagulabilităţii KONDI şi colab. recomandă folosirea următoarelor teste:

— *toleranţa la Heparină*. Un indice de coagulabilitate peste 1,20 semnifică o hipercoagulabilitate;

— *dozarea fibrinogenului*. Valori mai mari de 5 g% sînt caracteristice hipercoagulabilităţii;

— *numărul de trombocite* care creşte peste 800 000. În plus se mai recomandă determinarea adezivităţii trombocitelor, ca şi a retracţiei cheagului;

— *timpul de trombină este găsit diminuat* ca urmare a scăderii antitrombinelor şi heparinemiei fiziologice. Scăderea timpului de trombină apare după 24 de ore de la operaţie, atinge un minimum între a 4-a şi a 5-a zi. O scădere importantă postoperatorie poate fi luată ca un semn de alarmă;

— *rezistenţa la liză a cheagului* (cu streptokinază). Timpul de liză a cheagului este mult prelungit faţă de martorul normal;

Scanned with OKEN Scanner

— *TEG* poate evidenţia patru tipuri de modificări de hipercoagulabilitate plasmatică (r şi K sînt diminuate), hipercoagulabilitate trombocitară (a şi Emx sînt crescute), hiperfibrinogenemie izolată (r+K normal sau uşor scăzute, Emx crescut), hipercoagulabilitate mixtă.

XII.E. Tulburările de coagulare în afecţiunile hepatobiliare

Frecvenţa sîngerărilor ce apar în diversele forme de afecţiuni hepatice biliare — chirurgicale sau medicale — trebuie căutată în rolul jucat de ficat în procesul coagulării. Ficatul produce o serie de factori importanţi în coagulare: fibrinogen, protrombină, proconvertină, proaccelerină, factor antihemofilic B, factor Stuart. Vitamina K absorbită din tractul intestinal intervine în sinteza hepatică a patru factori precoagulanţi: protrombina, proconvertina, factor Stuart, factor antihemofilic B. În afară de coagulare, ficatul intervine în procesul fibrinolizei, contribuind astfel la menţinerea unui echilibru fluidocoagulant. În ficat, nu există activatori fibrinolitici, dar are loc în schimb o sinteză de inhibitori ai fibrinolizei sub formă de antiplasmine. Ficatul este şi sediul unui mecanism de *clearance* al activatorilor plasminogenului, prin care aceştia sînt îndepărtaţi în mod fiziologic din sînge.

La nivelul ficatului mai există şi alte mecanisme de influenţare a coagulabilităţii sîngelui: 1. SRE, care îndepărtează din circulaţie o serie de produşi intermediari rezultaţi în cursul procesului de coagulare; 2. trombocitele, a căror integritate morfofuncţională depinde în parte şi de o bună funcţie hepatică.

A. COAGULARE INSUFICIENTĂ PRIN DEFICIT DE FACTORI PLASMATICI

În această categorie patogenică deficienţele sînt asociate. Cunoscute sub numele de hipoprotrombinemii, aceste tulburări de coagulare se caracterizează printr-o insuficienţă a factorilor plasmatici ce reacţionează cu tromboplastina tisulară (protrombina, factor V, VII, X). Se disting două grupe:

— *deficitul de protrombină, proconvertină şi de factor Stuart* care apare în caz de carenţă de vitamină K sau lipsă de utilizare a acesteia:

Scanned with OKEN Scanner

hepatite grave, ciroze, hepatectomii întinse, sindroamele de hipertensiune portală, rezecții intestinale întinse, chirurgie biliară și pancreatică urmată de diverse complicații, precum fistulele, tratamentul cu anticoagulante — antivitamine K din grupul cumarinicelor.

— *deficitul cîștigat de proaccelerină* care apare prin lipsa de sinteză hepatică, nefiind condiționat de prezența sau absența vitaminei K, așa cum se întîmplă cu ceilalți factori. Apare în afecțiuni hepatice. Scăderea factorului V este un semn de prognostic grav. Scăderea factorului V se mai întîlnește în evoluția postoperatorie (scăderea maximă fiind în a cincea zi), neoplasme avansate. Atîta timp cît deficitul de factor V este izolat, sindromul hemoragipar nu se produce. Acest sindrom apare prin asociere cu deficitul altor factori.

La cele semnalate mai sus se mai adaugă relativ frecvent și alte deficite: trombocitopenii, modificări calitative și cantitative ale fibrinogenului etc.

Scăderea factorilor anterior amintiți nu este însoțită întotdeauna de sîngerări, tabloul clinic fiind cel al afecțiunii de bază. Deficitul unui factor poate fi compensat sau poate determina o hipocoagulare. Scăderea factorilor activatori pînă la anumite limite nu modifică procesul de coagulare. Factorii activatori se găsesc în sînge în cantități cu mult mai mari decît este necesar unei coagulări normale. Mai intervine și alt factor, și anume viteza de formare a trombinei, care este mult mai importantă pentru fiziologia coagulării decît cantitatea de trombină produsă.

Diagnosticul hipoprotrombinemiei nu se poate face decît prin analize de laborator: timpul de protrombină Quikc este prelungit, ceea ce elimină suspiciunea de hemofilie și trombopatie; testele de dozare specifică indică nivelul protrombinei, proaccelerinei, proconvertinei etc.

Dacă timpul permite, se va face o testare la vitamina K, administrată peroral sau parenteral sub cele două forme — liposolubilă sau hidrosolubilă. După felul în care se modifică indicele de protrombină se poate deduce mecanismul de realizare a hipotrombinemiei.

B. FIBRINOFORMAREA DEFECTUOASĂ

Constituie o cauză rară de hipocoagulare, deoarece pentru formarea unui cheag normal sînt suficiente cantități extrem de mici de fibrinogen (0,5 g%). În insuficiența hepatică fibrinogenul este scăzut numai în faza terminală, dar în acest moment poate interveni o creștere a activității fibrinolitice, astfel că patogenia sîngerărilor ce apare este mixtă.

Scanned with OKEN Scanner

C. **CIVD** (vezi subcapitolul CIVD de la pp. 380)

D. **FIBRINOLIZA PRIMARĂ**
(vezi subcapitolul Fibrinoliza patologică, pp. 385)

Tulburările de coagulare din afecțiunile hepatice reprezintă numai o cauză a sîngerărilor. De obicei, în caz de insuficiență hepatică mare, în tulburările de coagulare intervin, în declanșarea sîngerărilor, și alte modificări ale hemostazei, modificări induse tot de insuficiența hepatică: trombocitopenie, modificări vasculare (varice esofagiene, fragilitate capilară), hipertensiune în sistemul port.

XII.F. Tulburările de coagulare în transfuzia masivă de sînge conservat

Transfuzia masivă constituie un mijloc terapeutic la care se recurge frecvent în serviciile de reanimare sau în anumite intervenții chirurgicale. Pentru a fi socotită o transfuzie masivă, cantitatea de sînge folosită diferă după autori. Pentru KONDI și colab. o transfuzie este masivă atunci cînd cantitatea transfuzată depășește 1 litru pentru un adult. Prin transfuzie masivă MILLER înțelege o administrare acută de sînge în cantitate ce depășește o dată și jumătate volumul sanguin estimativ al pacientului. După cum se observă, există o discordanță destul de mare în ceea ce privește cantitatea de sînge considerată drept transfuzie maximă. Faptul este important, deoarece în funcție de cantitatea sîngelui administrat evoluează și frecvența unor complicații induse de această terapeutică, printre care se numără și defectele de coagulare, semnalate cu o frecvență îngrijorătoare în ultimii ani. Se pot provoca sîngerări sub cele mai diverse manifestări: în plăgi chirurgicale, în locul venepuncției, în gingii, hematurie, echimoze. Se stabilește un cerc vicios: sîngerare care necesită transfuzie — transfuzie care provoacă sîngerare.

Factorii implicați în sîngerările legate de transfuzia masivă par a fi trombocitopenia diluțională, lipsa de factori de coagulare labili, CIVD, acidoza posttransfuzională, intoxicația cu citrat.

Trombocitopenia diluțională este cauza cea mai frecventă de sîngerare la un bolnav transfuzat masiv. Cauza trombocitopeniei rezidă în dispariția rapidă a trombocitelor transfuzate din sîngerare circulant, care, fiind lezate prin stocajul sîngelui, sînt reținute ușor la nivelul SRE.

Scanned with OKEN Scanner

Mai intervine și durata scurtă de supraviețuire. După 24 de ore de stocaj al sîngelui, indicele de viabilitate a trombocitelor scade la 12 și 2% (BALDINI). În felul acesta transfuzia de sînge stocat mai mult de 24 de ore va dubla *pool*-ul de trombocite al pacientului, în special la cei hipovolemici. Cînd numărul de trombocite atinge 65 000/mm³ sau scade sub această cifră, probabilitatea de apariție a sîngerării crește foarte mult, dar nu se exclude și existența altor praguri-limită (50 000—75 000/mm³), în anumite condiții patologice.

Deficiența factorilor V și VIII constituie o cauză primară mai rară de sîngerare după o transfuzie masivă. Pentru o bună hemostază în timpul unei intervenții operatorii sînt necesari numai 5—20% din cantitatea normală de factori V și 30% din factorii VIII. După 21 de zile de stocaj al sîngelui, cei doi factori se reduc pînă la 20—50% din cantitatea normală. Diminuarea lor poate intensifica o sîngerare de altă cauză ca trombocitopenia.

CIVD pare să aibă o frecvență semnificativă la bolnavii hipovolemici care primesc o transfuzie masivă. După BLAISDELL, șocul ireversibil ar fi provocat de leziunea tisulară și de CIVD, dovadă fiind marea frecvență a CIVD la bolnavii cu multiple insuficiențe de organe și în stare de șoc hipovolemic (STRING).

Sîngerarea care apare în cursul unei transfuzii masive pune probleme delicate de diagnostic, uneori greu de rezolvat în practică. Bolnavii cărora li se administrează transfuzii masive de sînge conservat pot prezenta o varietate mare de rezultate de laborator anormale, în ce privește procesul coagulării și fibrinolizei. Se intrică modificări specifice CIVD cu cele proprii trombopeniei sau sindromului de fibrinoliză primară. În fața unor asemenea probleme de diagnostic, MILLER *recomandă următoarea atitudine:*

Într-un prim timp se execută numărătoarea de trombocite, dozare de fibrinogen, se determină timpul cu cefalină, se examinează cheagul de sînge (mărime, stabilitate):

— în cazul că timpul cu cefalină este anormal, iar celelalte teste sînt normale, sîngerarea este cauzată probabil de scăderea factorilor V, VIII;

— dacă cheagul din tubul test se dezintegrează sau apare în 1—2 ore liză, se presupune o creștere patologică a fibrinolizei. În acest caz se impune folosirea testelor de laborator care detectează produșii de degradare a fibrinogenului, ca singur mijloc de a diferenția cele două forme de fibrinoliză, primară sau secundară;

— cînd în mai puțin de 2 ore apare triada trombocitopenie, hipofibrinogenemie și liza cheagului, crește probabilitatea CIVD. Hipofibrinogenemia pare să fie pricinuită de o coagulare intravasculară excesivă și mai puțin consecința unei coagulopatii diluționale;

Scanned with OKEN Scanner

— în 3—4 ore de la începerea terapiei cu Heparină se practică o a doua determinare a numărului de trombocite și a cantității de fibrinogen. Creșterea numărului de trombocite ca și a fibrinogenului semnifică o ameliorare a CIVD;

— se supraveghează evoluția numărului de trombocite prin determinarea acestuia la fiecare 5 unități sînge (circa 2 000 ml) administrate;

— după fiecare 10 unități de sînge administrate să se determine, dacă este posibil, timpul cu cefalină și cantitatea de fibrinogen.

O sîngerare în sala de operație în timp ce bolnavul este operat poate avea una din următoarele trei categorii de cauze:

1. *cele care țin de intervenție* și de tehnica operatorie (hemostază chirurgicală insuficientă);

2. *cele care țin de anestezie* (hipertensiune venoasă, hipercapnie, hipoxie etc.);

3. cele care țin de bolnav (sindroamele hemoragice prin tulburări ale crazei sanguine). Acestea din urmă pot fi continuarea unei tulburări de hemostază existentă preoperator, manifestă sau latentă, sau pot constitui o realitate legată de momentul operator, excluse fiind primele două categorii de cauze. Este vorba de o hemoragie peroperatorie anormală ca intensitate, durată, caracter difuz, heparinizarea intraoperatorie sau o eroare de transfuzie fiind excluse.

Prezentarea separată a problemelor de sîngerare peroperatorie este motivată de importanța actului medico-chirurgical pe care îl suportă bolnavul, ca și de faptul că la realizarea cu succes a acestuia intervin cel puțin trei factori: bolnavul, chirurgul și anestezistul-reanimator. Precizarea rapidă a cotei de participare a fiecărui factor la etiopatogenia sîngerării va permite o terapeutică eficace. În caz contrar, rezultatele vor fi nedorite pentru toți: bolnav, anestezist-reanimator, chirurg.

OTTENI recomandă folosirea în asemenea situații a unui număr redus de teste, ușor accesibile în sala de operație: TC obișnuit, TC pe calciu, TC pe trombină, TC pe fibrinogen, TC în prezența unui inhibitor al fibrinolizei. Rezultatele investigațiilor permit constatarea existenței sau absenței unei coagulopatii.

În situația existenței unei coagulopatii, se indică executarea unei numărători de trombocite și a timpului Quick, care permit în continuare precizarea condiției patogenice: 1. prezența unor anticoagulante circulante; 2. o tulburare de trombinoformare sau tromboplastinoformare (TC, TC pe calciu, TC pe trombină normal), în funcție de timpul Quick (prelungit sau normal); 3. tulburări ale fibrinoformării (TC, TC pe trombină) în absența unui anticoagulant sau defect de sinteză. În această ultimă situație poate fi vorba de o fibrinoliză acută sau de CIVD.

RYAN şi colab. recomandă folosirea TEG în sala de operaţie pentru a diagnostica şi urmări tulburările majore ale coagulării ce pot apărea peroperator (deficienţe de factori plasmatici, trombocitopenie, CIVD, fibrinoliză). Avantajele sînt date de rapiditatea şi repetabilitatea rezultatelor, nefiind nevoie de un personal specializat. TEG singură nu rezolvă însă toate aspectele de patologie întîlnite, fiind nevoie de o serie de alte teste care se pot executa numai în laborator.

XII.G. Terapia intensivă în tulburările de coagulare

XII.G.1. PRINCIPII GENERALE

Tulburările de coagulare însoţite de sîngerări şi care ajung într-un serviciu de terapie intensivă reclamă în majoritatea cazurilor o intervenţie rapidă, consecinţă a dramatismului cu care se desfăşoară sindromul hemoragic. Reanimarea, mai bine-zis îngrijirea intensivă a acestor sîngerări, adesea fulgerătoare, presupune, după ce diagnosticul a fost precizat, aplicarea unor măsuri terapeutice bine edificate, într-o anumită ordine şi de o anumită complexitate. Complexitatea terapiei coagulopatiilor ce se manifestă printr-un sindrom hemoragic mai mult sau mai puţin sever decurge din condiţiile patogenice în care acesta apare, ca şi din încercarea medicului de a surprinde manifestarea patologică la diverse planuri şi în diverse momente de desfăşurare: local, etiologic, patogenic, de reînlocuire (tratament substitutiv) a factorilor deficitari (prin consum, distrugere sau sinteză diminuată).

Etiologia fiind extrem de variată, nu întotdeauna se poate depista rapid şi corect factorul declanşator al fibrinolizei sau CIVD. Se pot suprapune mai mulţi factori etiopatogenici, aşa cum se întîmplă în şocul toxicoseptic după un avort infectat. În consecinţă, chiar dacă se aplică un tratament patogenic corect — antifibrinolitic în fibrinoliza acută sau anticoagulant în CIVD, procesul patologic se poate continua sau chiar agrava.

Mecanismul patogenic depistat iniţial, căruia i se aplică tratamentul adecvat, poate suferi ulterior modificări. Ignorate şi lipsite de o supraveghere continuă, clinică şi de laborator, aceste modificări fac ca terapeutica noastră să rămînă ineficace sau să devină chiar dăunătoare.

Scanned with OKEN Scanner

De exemplu, o sîngerare acută poate fi cauzată la început de o CIVD care pe parcurs se complică cu o fibrinoliză secundară ce devine dominantă şi solicită majoritatea eforturilor noastre terapeutice.

În cadrul aceluiaşi mecanism patogenic se pot schimba factorii etiologici declanşaţi. De exemplu, apoplexia uteroplacentară poate fi urmată de dezvoltarea unei stări toxicoseptice, dar sîngerarea ce există de la început rămîne consecinţa aceleiaşi CIVD sau a fibrinolizei.

Îngrijirea unor asemenea cazuri de sîngerări acute sau subacute, severe în majoritatea lor, şi care apar ca un mecanism intermediar de agravare a afecţiunii de bază, necesită aplicarea unei terapii intensive. Aceasta presupune rapiditate şi complexitate, dublate de o monitorizare clinică şi de laborator continuă, pînă ce viaţa bolnavului nu mai este în pericol. Terapia intensivă în asemenea împrejurări cuprinde o serie de mijloace aplicate după o schemă generală, bine standardizată în timp şi care poate fi modificată în funcţie de particularităţile bolnavului. *Tratamentul administrat bolnavului cuprinde următoarele patru categorii de mijloace terapeutice:* local, etiologic, patogenic şi substitutiv. Importanţa ca şi ordinea temporală de aplicare este variată, fiind în funcţie de bolnav — stare, evoluţie etc. —, de medic, ca şi de posibilităţile locale — laborator bine utilat, aprovizionarea cu sînge proaspăt, personal specializat în îngrijirea unor asemenea cazuri.

Tratament local

Tratamentul local este impus de faptul că sindromul hemoragipar dintr-o coagulopatie, pentru a se manifesta, presupune existenţa unor leziuni vasculare. Pe lîngă intensitatea tulburărilor de coagulare, severitatea sîngerării ţine şi de mărimea leziunilor vasculare. Numai în situaţia deschiderii a numeroase vase, coagulopatia poate să producă o sîngerare severă. Afectarea factorilor plasmatici ai coagulării este însoţită de multe ori şi cel mai frecvent în formele severe şi de alterări vasculare, este drept minore ca manifestare clinică, care fac şi mai imperios obligatoriu, ori de cîte ori este posibil, un tratament local. Acesta constă din *compresiune* la locul sîngerării (tamponament, ca primă măsură de ajutor în condiţii improprii de tratament, bandaj strîns etc.), *cauterizare* (de exemplu, sîngerarea postamigdalectomie), *ligatură vasculară.*

În aceeaşi categorie de tratament local intră şi profilaxia unor asemenea leziuni vasculare. În cazul unei sîngerări severe în care sîngele este hipocoagulabil sau incoagulabil, se recomandă evitarea punctionării altor vene decît cea la care este instalată deja o perfuzie. Printre măsurile care vizează acelaşi scop se numără şi profilaxia oricărei leziuni, mai

Scanned with OKEN Scanner

ales la nivelul cavităţilor naturale (gură, nas, vagin) sau al altor regiuni interne (esofag, stomac, trahee etc.). În aceste ultime situaţii pericolul este destul de mare, deoarece sîngerarea este greu de apreciat, numai o parte fiind exteriorizată.

Aspectele tratamentului local — inclusiv cel profilactic, în cazul unor sîngerări secundare modificărilor de coagulare, — sînt multiple, variate de la caz la caz. Rezolvarea practică nu poate fi sistematizată sub forma unor precepte, ci ţine în ultimă instanţă de situaţia particulară a bolnavului, de experienţa medicului, de mijloacele terapeutice accesibile. De exemplu, apariţia unei fibrinolize la un cirotic care sîngerează din varicele esogastrice rupte duce la dilema: sondă Blackmoor, meşaj esofagian, aspiraţie esogastrică sau abţinere de la orice manevră susceptibilă de a agrava leziunea vasculară deja existentă? Aici intervine experienţa reanimatorului, temeritatea chirurgului, posibilităţile de a avea sînge proaspăt sau agenţi antifibrinolitici, ca şi gradul în care laboratorul poate să asigure un diagnostic rapid şi o supraveghere continuă pînă la depăşirea momentului critic.

Tratamentul etiologic

Este de fapt o profilaxie a agravării sîngerării deja existente prin contracararea factorului iniţial declanşat al coagulopatiei. Formele, modalităţile de realizare ale tratamentului etiologic sînt la fel de variate ca şi etiologia CIVD, a fibrinolizei primare, a hipercoagulabilităţii sanguine etc. Realizarea lui practică constă în încercarea de a îndepărta condiţia patologică în care s-a dezvoltat coagulopatia.

— *Deşocajul* în stările de şoc cu sindrom hemoragipar reprezintă abordarea raţională a sîngerării apărute şi cauzate de o coagulopatie. Pentru BOGE şi colab., cea mai bună prevenire a CIVD cu sindrom hemoragipar secundar este corectarea rapidă şi completă a şocului. Terapeutica folosită în deşocaj trebuie să ţină cont şi de eventualele modificări de coagulabilitate sanguină induse. Rheomacrodexul, prin hipocoagulabilitatea pe care o provoacă, poate declanşa un sindrom hemoragic sau îl poate agrava pe cel existent. De exemplu, în hemoragiile digestive la cirotici, Rheomacrodexul sau alte preparate de dextrani se întrebuinţează frecvent ca o suplinire a transfuziei, or, în această situaţie poate să existe o CIVD sau o fibrinoliză pe care clinicianul o trece cu vederea. Corticosteroizii, larg folosiţi în doze mari în unele forme de şoc (grav, toxic, septic, cardiogen), inhibă SRE, favorizînd formarea de tromboze. În acelaşi sens se înscrie şi recomandarea lui BEAUTEGRAT de a renunţa la folosirea oricărei medicaţii capabilă să blocheze SRE; transfuziile practicate în şocul hemoragic sau trau-

matic pot agrava o CIVD latentă pînă atunci. În această situaţie se indică practicarea unei exanguinotransfuzii. (VERGOZ, BEAUTEGRAT, JOIGNY) cu sînge recoltat în ultimele 24 de ore. Recoltarea se face fără Heparină pe ACD. Sîngele astfel recoltat conţine o cantitate de inhibitori ai coagulării de şapte-opt ori mai mare decît cea de activatori. Această formă de terapie ar fi cea mai raţională în ce priveşte tulburările de hemostază prin CIVD din şoc.

— *Infecţiile grave* care sînt însoţite de CIVD cu sindrom hemoragipar presupun un *tratament antibiotic energic*, precum şi îndepărtarea focarului septic-infectat. Antibioterapia are drept scop distrugerea germenilor recunoscuţi prin capacitatea lor de a declanşa CIVD. Stările infecţioase însoţite de febră duc şi la o creştere a vitezei de dispariţie a factorilor de coagulare, fapt important de reţinut în cazul apariţiei unei coagulopatii manifestate printr-un sindrom hemoragipar. Tratamentul antiinfecţios este extrem de important pentru vindecarea definitivă a CIVD. Îndepărtarea focarului septic poate constitui o problemă delicată. Cînd să se chiureteze un uter după un avort septic care prezintă o CIVD? Cum să se evacueze un hematom retroperitoneal infectat la un traumatizat care sîngerează printr-un sindrom de defibrinare acută? Răspunsul ţine de experienţa echipei reanimator-chirurg, de starea bolnavului, ca şi de posibilităţile locale de îngrijire.

— *În unele boli imunologice* — reacţii transfuzionale cu sînge incompatibil, conflicte imunologice feto-maternale, (Rh şi ABO), reacţii alergice acute sau subacute (GORUN), CIVD este considerată ca un mecanism patogenic intermediar răspunzător de sindromul hemoragic şi de trombozele capilare. Evitarea reacţiilor antigen-anticorp ce declanşează CIVD prin intermediul trombocitelor, ca şi tratarea imediată şi adecvată în cazul apariţiei unui asemenea conflict imunologic, constituie o abordare etiologică a terapiei unor coagulopatii extrem de grave. Un asemenea mecanism apare şi în cazul infecţiilor grave cu unele bacterii recunoscute prin endotoxinele lor capabile de a declanşa un conflict antigen-anticorp;

— *Evitarea delabrărilor mari* din cursul intervenţiilor operatorii, ca şi îndepărtarea ţesuturilor distruse în cursul traumatismelor severe, constituie o profilaxie şi în acelaşi timp o terapie etiologică a tulburărilor de coagulare — CIVD, fibrinoliză, tromboză venoasă cu hipercoagulabilitate. În acest context etiopatogenic mai intervin şi alte condiţii favorizante sau determinante:

1. traumatismul tisular pe unele organe recunoscute prin bogăţia lor în substanţe tromboplastinice sau fibrinolitice (prostată, uter, ficat etc.);

2. infecţia supraadăugată ce poate contribui prin endotoxinele sale la modificarea echilibrului fluidocoagulant într-un sens sau altul, dar patologic;

3. abstinența terapeutică din diferite motive (teamă de declanșarea unei septicemii, dorința de a practica o chirurgie cît mai conservatoare funcțională, bolnavul este plimbat de la un specialist la altul etc.); 4. stare fiziologică deosebită, de exemplu graviditatea sau reintervențiile precoce, în care există un sindrom de hipercoagulabilitate sanguină.

Tratamentul patogenic

Tratamentul patogenic se întrepătrunde pînă la un moment dat cu cel etiologic, aceasta în funcție de factorul declanșant, mecanismul patogenic, agenții terapeutici folosiți etc. Deosebirea între cele două forme de tratament este făcută atît din rațiunea didactică a unei prezentări clare, cît și din cauza unei realități de necontestat. Tulburarea de coagulare, odată apărută, constituie un mecanism patogenic (McKAY) intermediar ce se poate autoîntreține și în lipsa factorului declanșant. Exemplul tipic constă într-o CIVD cu sau fără fibrinoliză în care fenomenele patologice se autoîntrețin chiar dacă nu mai există condiția inițială ce a declanșat coagulopatia de consum.

Scopul tratamentului patogenic este de a întrerupe mecanismul de realizare a tulburării de coagulare: sinteză deficitară a factorilor coagulării, ca de exemplu în hipoprotrombinemii, fie prin consum exagerat, fie prin distrugere excesivă. Atingerea acestui scop se face folosind cîteva categorii de droguri: antifibrinolitice, anticoagulante, trombolitice, vitamina K. Numărul relativ restrîns de droguri pe care le avem la dispoziție, corelat cu varietatea mare de afecțiuni în care folosim acești agenți terapeutici, poate să pună probleme grele medicului. Problemele se datoresc neîncadrării perfecte a acțiunii drogurilor în contextul patogenic în care evoluează coagulopatia. Astfel, Heparina este indicată ca agent terapeutic în CIVD, dar această coagulopatie apare în cel puțin 30 de afecțiuni (McKAY). Numărul mare de afecțiuni face uneori extrem de dificilă aplicarea corectă a tratamentului cu Heparină în cazul CIVD, deoarece fiecare afecțiune din cele 30 prezintă caracteristici patogenice greu de armonizat cu indicațiile și contraindicațiile heparinoterapiei.

MEDICAȚIA ANTICOAGULANTĂ

Cuprinde două grupe de medicamente: 1. Heparina sau heparinoidele de sinteză, cu acțiune directă, imediată, de scurtă durată; 2. antivitamine K, cu acțiunea indirectă, tardivă, prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

Heparina este un mucopolizaharid sulfurat cu greutate moleculară mare. Durata scurtă de acțiune se explică prin dispariția sa rapidă din curentul sanguin: distrugerea de către heparinază, captare de SRE, eliminare de rinichi în maximum 12 ore. În acest fel acțiunea Heparinei asupra coagulării durează numai cîteva ore: 3—4 ore pentru o doză de 50 mg sau 6—7 ore pentru 100 mg i.v.

Acțiunile asupra coagulării se exercită în mai multe moduri:

— inhibă tromboplastina și mai ales proaccelerina, diminuînd astfel transformarea protrombinei în trombină;

— are acțiune antitrombinică, care pare a fi cea esențială și care necesită pentru producere prezența unor cofactori plasmatici;

— scade adezivitatea trombocitelor, în caz de doze mari de Heparină.

Acțiunea Heparinei apare imediat, dacă se atinge heparinemia de 0,2—0,3 unități/ml plasmă. Pentru aceasta, doza zilnică variază între 100—800 mg/24 de ore, fiind în funcție de capacitatea de neutralizare a sîngelui (vezi mai sus), trombocitele prin numărul lor constituind un factor important. În perioada postoperatorie în care apare o creștere a numărului de trombocite și o hiperfibrinemie, dozele de heparină pot atinge 900—1 000 mg/24 de ore în scopul obținerii unei hipocoagulabilități terapeutice (RABY). Consecința acestei situații este obligativitatea controlării eficacității tratamentului prin timpul de coagulare sau timpul de trombină, nefiind indicată folosirea unei posologii standard.

Heparina nu prezintă nici o toxicitate, putînd fi contracarată ca acțiune prin protamină sulfat. Doza de protamină este direct proporțională cu cea de heparină. În caz de depășire, apare riscul agravării hipocoagulabilității, protamina posedînd ea însăși un efect anticoagulant (LARRIEU).

Se poate administra pe cale intravenoasă, intramusculară și subcutană, cea venoasă fiind cea mai utilizată în prezent. Administrarea intravenoasă se poate face fie sub forma unei perfuzii continue (Heparina este diluată în ser glucozat), fie sub forma unei injecții la 3—4 ore. Scopul este de a obține o hipocoagulabilitate stabilă, regulată. Pentru calea subcutanată se folosesc anumite forme farmaceutice de Heparină, ca heparinatul de calciu (Calciparine). O hipocoagulabilitate eficace se obține prin administrarea la 8—12 ore. Calea subcutană de administrare a Heparinei se poate combina cu cea intravenoasă în diferite scheme terapeutice. Principalul lucru este să se obțină o heparinemie terapeutică.

Controlul tratamentului cu Heparină trebuie practicat în majoritatea cazurilor în scopul obținerii unei heparinemii terapeutice. Se face prin timpul de coagulare al sîngelui total, testul de toleranță la

Scanned with OKEN Scanner

heparină, TEG, timpi de trombină diluaţi. Modul de supraveghere a terapiei cu heparină variază ca modalitate practică, scopul fiind întotdeauna acelaşi; obţinerea unei hipocoagulabilităţi terapeutice probată prin teste de coagulabilitate globală. KONDI indică următorul sistem de supraveghere:

● în cazul perfuziei continue de heparină se foloseşte doza standard de 5 mg/kg corp/24 de ore. Se determină TC în eprubetă — cu sînge luat din braţul opus celui la care este instalată perfuzia. În scopul menţinerii unui TC între 20 şi 40 min. la temperatura camerei sau 15—25 min. la 37°, dozele sînt crescute sau scăzute;

● în cazul injecţiilor intravenoase discontinue, posologia este de 1—1,5 mg/kg corp/injecţie, în total 6 injecţii în 24 de ore. Supravegherea se face cu TC Lee-White, rezultatele depinzînd de momentul efectuării testului în raport cu momentul injecţiei de Heparină. Testul de toleranţă la Heparină este singurul test care permite fixarea intervalului între injecţii. Criteriul unei bune conduite terapeutice constă în a avea la sfîrşitul fiecărui interval o izo- sau o uşoară hipocoagulabilitate.

Heparinoizii de sinteză se folosesc în practica curentă în scop antiateromatos şi nu anticoagulant.

Antivitaminele K sînt reprezentate de două categorii de substanţe chimice: 1. *cumarinice*, care cuprind o serie de derivaţi simetrici (Tromexane, Dicoumoxyl, Trombostop), sau asimetrici (Sintrom, Syncumar, Coumadine); 2. *derivaţi de indane-dione* (Pindione, Fluidine).

Spre deosebire de Heparină, antivitaminele K sînt absorbite peroral. Metabolizate în ficat, se elimină în mare parte pe cale renală.

Acţiunea anticoagulantă este indirectă, ca urmare a scăderii sintezei hepatice a factorilor coagulării, sinteză care necesită prezenţa vitaminei K: protrombina, proconvertina, factor IX, factor Stuart. Acţiunea antivitaminelor K este întîrziată şi prelungită, fiind în funcţie de metabolismul vitaminei K şi de cel al antivitaminelor K. Acţiunea antivitaminelor K este mărită la indivizii denutriţi, carenţaţi în vitamină K, la bolnavii supuşi unui tratament antibiotic ce distruge flora intestinală, la cei cu insuficienţă hepatică, sau cu afecţiuni ce scad absorbţia de vitamină K în insuficienţa renală. În anumite condiţii, acţiunea antivitaminelor K este diminuată la tinerii sănătoşi cu funcţie hepatică şi renală normală, în caz de diaree sau diureză crescută.

Inhibarea sintezei hepatice a factorilor coagulării se face într-o anumită ordine: proconvertină — factor Stuart protrombină, mai tîrziu şi mai puţin factor IX. Rezervele deja existente ale celor patru factori ai coagulării nu sînt distruse, fapt care explică lentoarea acţiunii antivitaminelor K. Acţiunea anticoagulantă a antivitaminelor K este variabilă ca rapiditate, durată de acţiune şi grad de afectare a sintezei hepatice a celor patru factori plasmatici ai coagulării. Această varia-

Scanned with OKEN Scanner

bilitate de acțiune se poate întîlni și pentru același produs la aceeași concentrație plasmatică. Cauza variabilității activității constă din numeroșii factori care intervin în metabolismul antivitaminelor K. În practică nu se poate stabili o posologie standard.

În cadrul diverselor preparate de antivitamine K se disting trei grupe, în funcție de rapiditatea și durata acțiunii lor:

— *acțiune rapidă și scurtă, tip Tromexane.* Timpul de latență este de 18—36 de ore. La fel și durata de acțiune. Hipocoagulabilitatea unei doze unice eficace nu durează mai mult de 24 de ore. Nu se acumulează, fapt care necesită administrarea unei doze zilnice sub forma a două-trei prize;

— *acțiune întîrziată și prelungită, tip Coumadine sau Warfarină sodică.* Latența este de 2—4 zile. Hipocoagulabilitatea unei doze unice eficace poate dura 3 zile, protrombina atingînd nivelul normal în 3—7 zile. Acumulîndu-se, antivitaminele K se pot administra la intervale de timp mai mari;

— *acțiune intermediară tip Pindione, Sintrom.* Timp de latență între 24 și 48 de ore, hipocoagulabilitatea unei doze unice durînd 1—2 zile. Durata totală a acțiunii nu depășește 3—4 zile.

Supravegherea tratamentului cu antivitamina K se face prin practicarea unor teste de coagulabilitate globală și a unor teste analitice. *Testele analitice,* precum timpul de protrombină Quick, verifică inocuitatea tratamentului și trebuie efectuate la intervale destul de apropiate. Se urmărește obținerea unei diminuări a complexului protrombinic, dar fără scăderi sub 20%. Prin *testele de coagulare globală* se verifică dacă hipoprotrombinemia obținută produce și o hipocoagulabilitate globală (eficacitatea terapeutică). Nu există o corelație proporțională între scăderea complexului protrombinic și gradul hipocoagulabilității. *Scopul tratamentului cu antivitamina K este obținerea unei hipocoagulabilități globale de securitate, și nu a unei hipoprotrombinemii standard* (KONDI). Eficacitatea terapeutică a tratamentului cu antivitamine K trebuie apreciată prin modificările înregistrate atît la nivelul complexului protrombinic (timp Quick), cît și la nivelul coagulabilității globale (testul de toleranță la heparină). În practică se întîlnesc frecvent disocieri între rezultatele testelor de laborator care investighează cele două categorii de modificări (timp Quick, TEG, toleranța la Heparină). Atitudinea indicată în aceste disocieri de rezultate este strict individualizată, fiind în funcție de starea bolnavului, experiența medicului, exactitatea de lucru a laboratorului.

Supravegherea de laborator a tratamentului anticoagulant se face în scopul de a determina doza eficace, evitîndu-se în același timp supradozajul. Se folosesc teste de coagulabilitate globală (timp coagulare al sîngelui total, TC Howell, TC în tuburi siliconate, testul de toleranță

Scanned with OKEN Scanner

la Heparină, TEG) și teste analitice (T. Quick, trombotest Owen, timpi de trombină diluată).

— *TC pe sînge total* (Lee-White) poate fi folosit pentru supravegherea unei perfuzii de Heparină, hipocoagulabilitatea fiind satisfăcătoare dacă TC se situează între 20 și 30 min;

— *TC pe p'asma recalcificată* (Howell) este un test puțin sensibil pentru a depista hipocoagulabilitatea;

— *TC în tuburi siliconate*, fiind un test foarte sensibil, semnificația patologică este dată numai de valori situate cu mult în afara valorilor normale;

— *testul de toleranță la Heparină* nu este așa de precis precum se crede în general. Rezultatele trebuie interpretate cu prudență și numai valorile mult depărtate de cele normale trebuie luate în considerație;

— *TEG este cel mai precis dintre testele de coagulabilitate globală*, permițînd în anumite limite și un studiu analitic (VERGOZ): activatorii plasmatici (protrombina, proconvertina, factor antihemofilic), trombocite, fibrinogen, fibrinoliză. În cursul unui tratament cu anticoagulante, o alungire *ar*+K de 35—50 mm semnifică o hipocoagulabilitate terapeutică. În cazul tratamentului cu Heparină apare și o aplatizare a celor două ramuri de diapazon, martoră a unei hipoactivități plachetare;

— *timpul Quick* explorează activitatea complexului protrombinic, dar cei patru constituenți ai acestuia (protrombina, proconvertina, proaccelerina, factor Stuart) influențează inegal acest timp. În plus, timpul Quick poate fi modificat și de alți factori ai coagulării (fibrinogen, factori trombocitari), de anticoagulanți circulanți (Heparina) sau de unele medicamente (anticoagulante, Aspirină, Chinină). Hipoprotrombinemia terapeutică se situează în jurul unor valori ale timpului Quick de 1 1/2 față de martor. Aceasta corespunde de obicei unei activități protrombinice de 35—20%. Timpul Quick este un test de securitate, evitînd supradozajul cu antivitamina K. *Nu se utilizează în supravegherea unui tratament cu Heparină*. Constituie un test precis numai în mîini experte și în condiții de perfectă standardizare;

— *trombotestul Qwen* are avantajul unei folosiri ușoare și în condițiile unei dotări mai puțin pretențioase a laboratorului;

— *timpii de trombină diluată* permit a se controla cu ușurință eficacitatea tratamentului heparinic. Aprecierea heparinemiei este rapidă (RABY).

Dintre testele prezentate, numai cele de coagulabilitate globală — cu excepția timpilor de trombină diluată — *pot fi considerate ca teste de eficacitate în supravegherea unui tratament anticoagulant.*

Realizarea practică a tratamentului cu anticoagulante presupune respectarea unor condiții, a unei serii de reguli pe care este bine ca medicul să le aplice sistematic:

— ori de cîte ori se începe un tratament anticoagulant — exceptînd urgențele mari, precum embolia pulmonară, infarctul miocardic dureros, — *să se facă un studiu cît mai precis al coagulării*. De exemplu, se pot practica sistematic timpul de protrombină și testul de toleranță la Heparină;

— *cînd se începe un tratament cu Heparină, modalitatea cea mai indicată este perfuzia venoasă*. Se injectează inițial 50—100 mg i.v., după care doza pentru următoarele 24 de ore (luîndu-se ca referință o doză 300—400 mg, care poate fi însă modificată în funcție de greutatea, vîrsta bolnavului, gravitatea afecțiunii, starea viscerală etc.) se repartizează în soluție glucozată (cantitate stabilită în funcție de starea cardiocirculatorie a pacientului). În situația în care nu se poate asigura o perfuzie de Heparină continuă și regulată, aceasta se poate injecta la 3—4 ore în tubul de perfuzie. *Controlul coagulării va trebui să se facă la intervale precise de timp*. Se indică TC Howel sau timpii de trombină diluată. În cursul tratamentului cu Heparină se iau aceleași precauțiuni ca la începerea tratamentului;

— *trecerea de la un tratament cu Heparină la cel cu antivitamina K impune evitarea fazei „de flotare" a coagulabilității sanguine*. În acest scop, trebuie urmate cu precizie o serie de indicații. Antivitamina K se dă de la începutul perfuziei cu Heparină, aceasta oprindu-se după o perioadă de timp egală cu latența de acțiune a antivitaminei K folosite. În momentul în care se oprește administrarea Heparinei, se execută primul control de laborator (timp de protrombină, test de toleranță la Heparină), dar nu mai devreme de 6 ore de la oprirea Heparinei. În continuare se va urma cu aceeași doză de antivitamină K și, în caz că nu au sosit datele de laborator, administrarea nu se va opri.

— *în aplicarea unui tratament cu antivitamina K, medicul va alege produsul pe care îl cunoaște cel mai bine*. Posologia folosită poate fi diferită (doze progresive sau doze descrescînde după o primă doză de încercare);

— *după trei zile de tratament cu antivitamina K, în funcție de rezultatele de laborator, medicul va fixa doza*. Gradul scăderii procentului de protrombină (40% —15%) corelat cu testul de toleranță la Heparină față de martor (creștere pînă la dublu) permite aprecierea stării de coagulabilitate sanguină și, implicit, modificarea sau nu a dozei inițiale de antivitamină K;

— *în timpul tratamentului cu anticoagulante trebuie evitate unele gesturi terapeutice ce se pot dovedi extrem de periculoase prin consecințele lor* (infiltrații la diferite nivele, injecții intraarteriale, injecții intramusculare etc.). La fel de nocive se dovedesc interferențele medicamentoase pe care le contractează antivitaminele K cu celelalte droguri administrate concomitent bolnavului. Printre medicamentele potențializatoare

Scanned with OKEN Scanner

citäm Fenilbutazona, Cloramfenicolul, antibioticele cu acţiune intestinală. Dintre antagoniste, barbituricele sînt cele mai susceptibile de a diminua activitatea anticoagulantelor. În această ultimă categorie mai intră Reserpina, Clorpromazina, alcoolul;

— momentul opririi tratamentului anticoagulant este dificil de ales. Nu există nici un criteriu absolut pentru a afirma că starea de hipercoagulabilitate a încetat şi că nu mai persistă nici un risc tromboembolic. Momentul opririi tratamentului anticoagulant poate fi urmat la şapte zile de un rebound de hipercoagulabilitate, în cazul antivitaminelor K (POLLER, THOMPSON). Ca atare, unii autori recomandă ca oprirea tratamentului anticoagulant să nu se facă brusc, ci printr-o diminuare treptată a dozelor;

— în situaţia în care apariţia unei hemoragii impune oprirea rapidă a tratamentului, complicaţiile hipercoagulabilităţii-rebound sînt mult mai frecvente. În asemenea situaţii este de preferat folosirea unor doze moderate de vitamina K şi nu doze mari.

Accidentele hemoragice constituie un risc permanent în cursul tratamentului anticoagulant. Ele ating o frecvenţă de 1—10%, fiind mai rare în cazul terapiei cu Heparină. Se pot manifesta sub forme variate, de la accidente minore pînă la mari sindroame hemoragipare. Sîngerarea este favorizată fie de o afecţiune viscerală (insuficienţă renală, insuficienţă hepatică, hipertensiune arterială), fie de administrarea simultană a unor droguri (vezi, anterior, *interferenţele medicaţiei anticoagulante*).

Hematoamele sînt cele mai frecvente accidente hemoragice; sînt periculoase prin localizarea lor profundă, de exemplu perirenal sau la nivelul planşeului bucal. Majoritatea accidentelor mortale o constituie accidentele hemoragice cerebromeningee. De asemenea, hemopericardul pare a fi un risc crescut în cazul infarctului miocardic tratat cu anticoagulante, mai ales cînd acesta este însoţit de o reacţie pericardică. *Hemotoraxul* este rar. *Hemoragiile digestive* au o frecvenţă diferit apreciată în cursul tratamentului anticoagulant (9—20%). În general, cam 1/3 din aceste hemoragii ascund în spatele lor o leziune digestivă pînă atunci necunoscută.

În situaţia apariţiei unui accident hemoragic în cursul tratamentului cu anticoagulant, se impune de la început oprirea administrării acestuia. Ulterior atitudinea terapeutică va fi în funcţie de anticoagulantul folosit, ca şi de gravitatea sindromului hemoragipar:

— *acţiunea Heparinei poate fi neutralizată imediat prin protrombină sulfat* (i.v. lent, 5 ml, soluţie 1% pentru 1 ml Heparină); activitatea soluţiilor de protamină variază după felul produsului folosit;

— *în cazul unui supradozaj cu dicumarinice sau fenilindone-dione însoţit de o hipocoagulabilitate importantă, se administrează* i.v. *vitamină*

K_1 10 mg. În caz de hemoragie gravă se administrează vitamina K_1 30—50 mg şi se practică o transfuzie fie sub formă de sînge integral conservat sau proaspăt, fie sub forma unor fracţii plasmatice ce conţin factori de coagulare.

MEDICAŢIA ANTIFIBRINOLITICĂ

Cuprinde substanţe care au ca acţiune principală inhibiţia sistemului plasminogen-plasmină. În funcţie de originea lor, se descriu două categorii: 1. *inhibitori naturali* — Trasylol (Zimofren), Iniprol, Contrykal, SBI *(Soya bean inhibitor)*; 2. *inhibitori sintetici* acidul E— aminocaproic (EACA), acidul p-metilbenzoic (PAMBA) şi unii derivaţi ai acestuia (Etilester PAMBA; amido-PAMBA, M-dimetil-PAMBA etc.).

Trasylolul conţine un principiu activ larg răspîndit la plante şi animale, protejînd ţesuturile împotriva acţiunii proteazelor exogene. Există sub forma a diverse substanţe identice ca structură chimică şi acţiune biologică extrase din ţesuturi bovine (glanda parotidă, pulmon, splină etc.). Este un polipeptid bazic compus din 16 aminoacizi, care atinge o greutate moleculară de aproximativ 11 600.

Nivelele sanguine atinse după administrarea de Trasylol variază în funcţie de calea de administrare: i.v. 100%, intraperitoneal 75%; în perfuzie 65%; intramuscular 30%, per os 0. După cum se vede, administrarea parenterală nu duce la atingerea unor nivele sanguine mari, Trasylolul acumulîndu-se în spaţiile extracelulare. Fixat pasager în ficat şi rinichi, se elimină pe cale renală în cîteva zile, sub formă inactivă.

Trasylolul inhibă un număr mare de enzime: tripsina, kalicreina, plasmina, activatorul plasminogenului, proteazele leucocitare şi lizozomice, unele proteaze implicate în procesele proteolitice situate între factorul V şi factorul XII, responsabile de stadiul preliminar al coagulării sîngelui (HABERLAND). Trasylolul poate reprima orice hipocoagulabilitate sanguină provocată de eliberarea excesivă a proteazelor mai sus menţionate. După cum se vede, el activează sistemele coagulării şi fibrinolizei sanguine, precum şi sistemul kininelor, dar activarea oricăruia dintre aceste trei sisteme duce în mod obligatoriu la activarea celorlalte două (CUTCUDACHE).

Efectul Trasylolului asupra factorilor coagulanţi nu se manifestă decît la doze cu mult mai mari decît cele necesare inhibiţiei fibrinolizei. Mecanismul principal de acţiune nu este cunoscut. Trasylolul interceptează procesul de activare, intervenind în etapele dinaintea factorului V şi în cele determinate de factorii VIII şi IX. Trombina nu este inactivată, astfel încît coagularea sanguină nu este oprită total.

Acţiunea Trasylolului asupra sistemului fibrinolizei se face pe două căi: 1. inactivarea directă a plasminei; 2. inhibiţia activatorului plas-

Scanned with OKEN Scanner

minogenului. Interceptarea acțiunii celor două substanțe din sistemul fibrinolitic se produce la dozele terapeutice obișnuite, fapt care face ca, pe lîngă protejarea fibrinei și fibrinogenului, să se obțină și cruțarea altor factori plasmatici (factor V, VIII, globulină serică) ce pot fi distruși de plasmină.

Iniprolul (Choay) este un extras din pancreas, avînd aceleași activități biologice ca și Transylolul.

Contrykalul (AWD) conține un extras din pulmonul bovin. Fizico-chimic seamănă cu Trasylolul. Avînd o perioadă de înjumătățire sanguină de 75 min. (RICHTER), se recomandă administrarea sub formă de perfuzie.

EACA are o structură chimică simplă, asemănătoare lizinei și ornitinei, care au aceleași acțiuni biologice, dar la un nivel redus. Efectul antifibrinolitic apare prin inhibiția activatorului plasminogenului și mai puțin prin potențarea acțiunii antiplasminei fiziologice. Inhibiția fibrinolizei depinde de raportul EACA-plasmină, fapt care ar putea explica în parte unele comunicări neconcordante privind efectele diferite ale EACA în funcție de doză. Față de Trasylol, acțiunea EACA apare ca fiind mai selectivă la dozele obișnuite, inhibînd numai activatorul plasminogenului. EACA nu inhibă activitatea tripsinei, fapt care accentuează și mai mult asupra acțiunii subselective antifibrinolitice.

EACA se elimină prin urină, în cea mai mare parte, se pare, nemodificat. Doza orală eficace (16—36 g/24 de ore) se elimină prin urină în intervalul în care a fost administrată. Are o perioadă de înjumătățire sanguină de 77 min.

PAMBA și derivații săi au o acțiune antifibrinolitică puternică. Inhibă puternic activitatea urokinazei. 60% din cantitatea administrată *per os* apare sub formă activă în urină în cîteva ore. Acțiunea sa ar mai putea fi explicată și prin interferarea cu efectul produșilor de degradare a fibrinogenului (sub acțiunea plasminei asupra factorului XIII).

AMCHA (acidul trans-4-(aminometil)-ciclohexancarboxilic) are un efect antifibrinolitic puternic și de durată. Intensitatea acțiunii este de pînă la 20 de ori față de EACA și de două ori față de PAMBA, iar durata de peste două ore. Efectul antifibrinolitic este dependent de doză. Mecanismul de acțiune este inhibarea transformării plasminogenului în plasmină, plasmina fiind mult mai puțin influențată.

AMCHA posedă în ambele forme biologice, trans- și cis-, o acțiune de inhibare nespecifică a proteazelor: tripsina, chimotripsina, trombina. Absorbția intestinală și eliminarea renală se fac lent. În urina din 24 de ore s-au găsit pînă la 35% din cantitatea de AMCHA administrată. Perioada de înjumătățire sanguină este de 80 min.

Supravegherea de laborator în cursul tratamentului cu antifibrinolitice nu are aceeaşi importanţă ca la terapia anticoagulantă. *Dozajul medicaţiei antifibrinolitice nu depinde de rezultatul examenelor de laborator, aşa cum se întîmplă pentru Heparină sau dicumarinice.* Investigarea procesului de fibrinoliză este importantă pentru terapia cu antifibrinolitice în scopul depistării mecanismului fibrinolizei (primară sau secundară), iar în cea primară — a modului de declanşare a fibrinolizei patologice: exces de activatori ai plasminogenului, scăderea inhibitorilor sistemului fibrinolitic, apariţia în sînge a altor enzime proteolitice. La fel de importantă este şi depistarea fibrinolizei latente, subclinice, manifestată numai prin modificarea datelor de laborator. Odată stabilit mecanismul intern de realizare a fibrinolizei, ca şi intensitatea manifestării subclinice şi de laborator, se poate trece la alegerea celui mai indicat medicament antifibrinolitic, întrucît „caracterul sindromului fibrinolitic condiţionează indicaţia terapeutică" (CUTCUDACHE).

În fibrinolizele primare se poate folosi orice agent antifibrinolitic, dar trebuie ţinut cont de particularităţile fiecăruia. Trasylolul, avînd acţiune dublă — asupra plasminogenului şi plasminei — de inhibare în sistemul fibrinolitic, pare a fi mai avantajos decît EACA sau AMCHA. PAMBA este cel mai puternic agent antifibrinolitic şi inhibă şi acţiunea unor produşi de degradare a fibrinogenului asupra factorului XIII.

În fibrinolizele secundare unei CIVD, folosirea agenţilor antifibrinolitici este indicată numai în caz de fibrinoliză severă. În acest caz se impune o alegere diferenţiată a agentului fibrinolitic. Trasylolul se poate administra şi fără Heparină, în timp ce EACA şi AMCHA nu se pot folosi decît împreună cu Heparina. Diferenţa de conduită terapeutică este dată de acţiunea antitromboplastică a Trasylolului, acţiune care se manifestă la doze mari.

În CIVD acute din sfera urogenitală este indicată folosirea inhibitorilor care se elimină sub formă activă, prin urină (EACA, PAMBA). Se asociază întotdeauna cu Trasylolul, blocîndu-se astfel şi plasmina şi inhibînd în acelaşi timp şi reacţiile tromboplastice. *Fibrinolizele „locale"*, exceptînd cele din sfera urogenitală, pot fi tratate cu oricare dintre inhibitorii sistemului plasminogen-plasmină.

Folosirea laboratorului în supravegherea tratamentului cu agenţi antifibrinolitici prezintă unele aspecte interesante de menţionat, dar care nu au importanţa celor din terapia anticoagulantă:

— în cazurile de fibrinoliză patologică locală, se impune folosirea unor metode de investigare care necesită un timp mai lung. Scopul este evidenţierea scăderii plasminogenului şi a fibrinogenului, precum şi prezenţa PDFi. Se folosesc o serie de tehnici ca: determinarea plasminogenului prin metoda cazeinolitică, dozarea fibrinogenului după diferite

Scanned with OKEN Scanner

metode, imunoelectroforeză pentru fracţiunea D, timp de trombină (acţiunea antitrombinică);

— TEG permite o observare directă a acţiunii Trasylolului asupra formării cheagului şi asupra lizei sale. După RYAN, prin TEG se poate obţine o supraveghere corectă şi promptă a evoluţiei fibrinolizei sub tratamentul aplicat;

— în cursul terapiei cu agenţi antifibrinolitici se pot repeta metodele de urgenţă (vezi pasajul referitor la diagnosticul fibrinolizei), atît pentru confirmarea ameliorării clinice a sindromului hemoragipar, cît şi în cazul în care sîngerarea continuă în ciuda tratamentului aplicat;

— faţă de alţi agenţi antifibrinolitici, Contrykalul modifică apreciabil testul de toleranţă Heparinică, timpul de generare a tromboplastinei şi timpul de trombină;

— în cazul folosirii PAMBA, TS poate fi folosit ca o metodă de supraveghere în cursul tratamentului. TS este scurtat în mod semnificativ comparativ cu alţi agenţi antifibrinolitici. La fel de indicat se dovedeşte şi testul patologic de toleranţă la monoiodacetat.

Administrarea practică a agenţilor antifibrinolitici nu prezintă dificultăţile întîlnite la tratamentul anticoagulant. Administrarea în condiţiile de lucru ale serviciilor de terapie intensivă se face pe cale intravenoasă, în limitele unor doze care variază de la substanţă la substanţă, în funcţie de gravitatea sîngerării:

— *Trasylolul* se foloseşte în doze de 250 000—500 000 UIK, dar se cunosc situaţii în care s-au atins şi 1 000 000 UIK (doză totală). Administrarea i.v. permite realizarea unei concentraţii sanguine înalte. Ţinînd seama de timpul său de înjumătăţire (la om 120—130 min), se recomandă un interval de 2—3 ore între administrări. Pentru a se obţine şi un efect antitromboplastic, caracteristic Trasylolului, dozele cu care s-a obţinut efectul antifibrinolitic trebuie mărite de aproximativ trei ori. Evoluţia modificărilor TEG sub acţiunea administrărilor de Trasylol poate constitui un indicator indirect al dozei cu care se obţine inhibiţia fibrinolizei patologice;

— *Inipro'ul şi Contryka'ul* se administrează în aceeaşi posologie ca şi Trasylolul; 25 000—50 000 UIK la 3—4 ore. Avînd o perioadă de înjumătăţire sanguină de numai 75 min (la doză de 5 000 u/kg), Contrykalul se recomandă a fi administrat în perfuzie (KLÖCKING);

— *EACA* se foloseşte în doze de 15—30 g/24 de ore. În vederea obţinerii unui nivel sanguin înalt şi constant, se administrează i.v. la 3—4 ore. Avînd un timp de înjumătăţire sanguin de 77 min., ca şi Contrykalul, unii autori indică folosirea lui în perfuzie. Eliminîndu-se pe cale renală sub formă activă şi relativ rapid, dozele de EACA trebuie să fie reduse în caz de insuficienţă renală. Posologia EACA are o importanţă mai mare decît în cazul altor agenţi terapeutici. La doze mici

Scanned with OKEN Scanner

are acţiune fibrinolitică, iar la doze mari (nivel sanguin de 130 mg/100 ml) faţă de cele obişnuite (1.3 mg/100 ml nivel sanguin) are şi acţiune antiplasminică. În caz de insuficienţă renală se recomandă micşorarea dozei terapeutice obişnuite;

— *PAMBA* poate fi administrat i.v., 50—100 mg/doză, obţinîndu-se efect foarte rapid. Intervalul de timp între injecţiile i.v. variază între 3 şi 6 ore.

— *AMCHA* injectat intravenos presupune un ritm foarte lent (5 ml/1 min.) de administrare. Se începe cu 0,6 g şi se continuă sub forma unei perfuzii (0,25 g într-o oră), dacă hemoragia nu s-a oprit. Nu se vor depăşi 5 g/24 de ore. Eliminarea renală lentă impune prudenţă în privinţa dozelor folosite şi contraindicaţie în insuficienţa renală gravă.

În privinţa *incidentelor legate de terapia cu agenţi antifibrinolitici* se poate spune, ca o caracteristică generală, că nu prezintă probleme deosebite de toxicitate acută sau cronică. Pentru Trasylol, Iniprol şi Contrykal, nu s-au citat în patologia umană fenomene de supradozaj sau de alt gen. În caz de administrare i.v., EACA poate fi însoţită de hipertensiune arterială moderată şi pasageră, urmată de hipotensiune prelungită şi bradicardie. La administrarea *per os* pot apărea, ca şi la AMCHA, fenomene de intoleranţă gastrointestinală (greţuri, vărsături, diaree). AMCHA prin supradozaj poate provoca convulsii tonicoclorice prin tulburări de excitabilitate nervoasă centrală.

MEDICAŢIA TROMBOLITICĂ

Eşecurile terapiei anticoagulante în prevenirea trombozelor au constituit o raţiune principală a căutărilor unei terapii trombolitice în cadrul căreia în ultimul deceniu au apărut o serie de substanţe fibrinolitice. Dar nici aceşti agenţi terapeutici nu constituie o rezolvare totală a trombozei. *Tromboliza nu înseamnă fibrinoliză*, fapt important de care trebuie ţinut seama în cadrul tratamentului unei tromboze. Pentru a realiza tromboliza, agentul fibrinolitic trebuie să producă modificările de liză în primul rînd la nivelul trombului şi cît mai limitat în restul circulaţiei sistemice. Mica moleculă de streptokinază pătrunde mai uşor decît plasmina în tromb, dar: 1. tromboliza poate fi inhibată prin cantitatea mare de fibrină, FSE şi trombocite din tromb; 2. plasmina poate să producă o fibrinoliză difuză a sîngelui circulant cu hipocoagulabilitate periculoasă, dar fără să reuşească să provoace o tromboliză, poate apărea tromboliză în interiorul trombului fără ca în sîngele circulant să se declanşeze o fibrinoliză.

FAURE-GILLY şi colab. deosebesc *două categorii de trombolitice:* 1. *majore,* ca plasmina umană (fibrinolysine — Actaze, trombolysine), streptokinaza (Kinalysine, Streptaze), urokinaza (Urokinaze), care

Scanned with OKEN Scanner

sînt, după cum se observă, fibrinolitice; 2. *minore*, cu acțiune mai mult trombolitică decît fibrinolitică; proactivator (Tromboclaze), acid nicotinic, heparinoizi de sinteză, pirogeni bacterieni (Pyrexal), diferiți trombolitici de sinteză, ca benzen-sulfonatul și naftalen-sulfonatul (Von Kaula). La substanțele enumerate mai sus se mai pot adăuga altele, care nu pot fi încadrate sigur în vreuna din cele două categorii: tripsina, trombina E, reptilaza, inhibitori ai monoaminooxidazelor ca nialamida și feniprazina, adenozina și analogii săi. Din punct de vedere fiziologic, substanțele enumerate anterior constituie o medicație fibrinolitică activă *in vitro* și *in vivo*, direct (plasmina) sau indirect (streptokinaza, neokinaza, proactivatorul plasminogenului), sau sînt inductori ai fibrinolizei *in vivo*, ca heparinoizii de sinteză, acidul nicotinic și pirogenii.

Streptokinaza reprezintă cel mai însemnat progres realizat în terapia tromboemboliilor. Progresul se datorează obținerii unei enzime bacteriene purificate, fapt care permite utilizarea ei în clinică.

În funcție de concentrația sa, streptokinaza are activități de protează, de esterază și de activator al plasminogenului. În cantități catalitice, streptokinaza are acțiune predominantă de esterază și protează. Pe măsură ce cantitatea de streptokinază crește, activarea plasminogenului atinge un maximum, în timp ce celelalte două activități scad. *In vivo*, tromboliza produsă de streptokinază se realizează grație unui mecanism intern insuficient cunoscut, dovadă fiind cele două ipoteze care își dispută realitatea fiziologică. *Prima:* SHERRY și colab. cred că streptokinaza pătrunde prin difuziune în tromb, unde se află plasminogen în fază de gel și, în apropierea substratului, fibrină. Are loc o activare a plasminogenului, din care rezultă cantități mari de plasmină, limitate numai la nivelul trombului, din cauza antiplasminei circulante. *A doua ipoteză:* AMBRUS și MARCUS susțin că activarea are loc în sînge și plasmina formată, legată imediat de un inhibitor în care întîlnește un tromb, eliberează relativ plasmina, producînd astfel o liză locală a fibrinei.

Acțiunea streptokinazei asupra fibrinogenului și fibrinei continuă cu viteze similare, rezultînd o distrugere progresivă a moleculei. Produsele finale de distrugere a fibrinogenului D și E păstrează antigenicitatea moleculei-mame. Maximum de activitate a plasminei se exercită asupra monomerilor de fibrină, și mult mai puțin asupra polimerilor stabilizați de fibrină. Această diferență de acțiune ar putea explica eficacitatea redusă a tratamentului cu streptokinază în trombii vechi.

Tulburările de hemostază ce apar în terapia cu streptokinază au mai multe cauze: 1. hiperplasminemie, care duce la scăderea fibrinogenului circulant, ca și a celorlalți factori de coagulare proteici (V, VIII); 2. produși de degradare ai fibrinei cu acțiune de scădere a funcției trom-

Scanned with OKEN Scanner

bocitelor; 3. produşi de degradare ai fibrinogenului (D şi E), care au acţiune antitrombină şi de inhibare a polimerizării monomerilor de fibrină.

Prezenţa unor fenomene imunologice limitează eficacitatea streptokinazei. Astfel, pot apărea nivele sanguine mari de antistreptokinaze atît după infecţiile streptococice, cît şi după administrări repetate a însăşi substanţei, consecinţă a antigenităţii sale.

Urokinaza este un agent fibrinolitic şi trombolitic eficace. Faţă de streptokinază, prezintă avantajul lipsei de antigenicitate, avînd în schimb activitate tromboplastică şi pirogenă, puţin dorită în cursul tratamentului la un bolnav tromboembolic. Acţiunea de activare a plasminogenului pare să fie similară celei a streptokinazei — o rearanjare moleculară —, dovadă fiind că EACA în cantităţi reduse inhibă amîndoi activatorii.

Plasmina are o probă clinică redusă faţă de streptokinază. Majoritatea probelor sînt de ordin experimental. Preparatele comerciale prezintă diferenţe însemnate de acţiune. Fiind vorba de un plasminogen uman activat de către streptokinază, anumiţi autori cred că activitatea produsului s-ar datora în mare parte acţiunii indirecte a streptokinazei pe care o conţine.

Proactivatorul plasminogenului constituie un amestec de plasminogen şi proactivator de origine umană, fapt care explică perioada de latenţă în acţiune comparativ cu streptokinaza. Nu este fibrinolitic, deoarece este neutralizat de inhibitorii din sîngele circulant. Acţionează, indirect, numai în interiorul trombului, unde fibrina îl eliberează din legătura sa cu inhibitorii.

Reptilaza este o enzimă fibrinolitică izolată din veninul de şarpe. Acţiunea sa s-ar manifesta stadial. În prima fază, activitatea hialuronidazică facilitează o absorbţie rapidă a celorlalţi factori activi: litic (comparabil cu tripsina şi plasmina) şi coagulant (de tip trombinic, mult mai activ). A fost puţin folosită în clinica umană.

Controlul de laborator în cursul tratamentului trombolitic este obligator, avînd drept scop menţinerea unei hipocoagulabilităţi neprimejdioase pentru organism. După FAURE-GILLY, tromboliza nu poate fi dovedită decît prin testele clinice şi radiologice, care confirmă repermeabilizarea vasului. *Testele de laborator privind starea de coagulare sanguină practicate în cursul terapiei trombolitice nu pot fi considerate ca un mijloc de urmărire a trombolizei*, deci de eficienţă terapeutică, aşa cum se întîmplă pentru anticoagulante. Se folosesc (CUTCUDACHE):

— *timpul de trombină*, care la valori în jur de 2,5 × timpul martorului ar indica o liză bună a cheagului. Se pot folosi diferite variante ale timpului de trombină, cu trombină concentrată, cu trombină diluată. Timpul de trombină diluată reflectă activitatea antitrombinelor (PDF);

Scanned with OKEN Scanner

— *concentraţia fibrinogenului* în prezenţa EACA. Valori mai mici de 0,80—1 g fibrinogen (100 ml) sînt însoţite de un risc mare de hemoragie;

— *timpul de liză a cheagului de euglobuline* (TLE) trebuie să se situeze între 15 şi 30 min. în cursul dozei de întreţinere. TLE se poate practica în prezenţa plasminogenului exogen sau a trombinei, aceasta în scopul determinării consumului de plasminogen sau a nivelului de activatori. Absenţa plasminogenului nu constituie o indicaţie pentru întreruperea tratamentului, dar lipsa de coagulare a euglobulinelor la adaos de trombină indică o diminuare a vitezei de perfuzie a agentului fibrinolitic;

— *timpul Quick* este prelungit, ca urmare a acţiunii anticoagulante a PDE şi a proteolizei factorilor de coagulare. Nu sînt admise valori sub 20%;

— *TEG* permite evaluarea fibrinogenopeniei şi lizei cheagului;

— *testul de rezistenţă la streptokinază* practicat sistematic a permis evidenţierea unor diferenţe mari a sensibilităţii sistemului fibrinolitic la bolnavii cu afecţiuni tromboembolice. În felul acesta se poate stabili doza zilnică adecvată de streptokinază prin calcularea dozei iniţiale titrate.

Testele de mai sus constituie un control biologic în cazul folosirii fibrinoliticelor majore. *Administrarea de trombolitice minore nu necesită vreun examen deosebit de laborator* (FAURE-GILLY). Fibrinoliza în acest caz este excepţională, iar în caz că există este discretă. Fibrinogenul şi plasminogenul se menţin la nivele normale. În cazul folosirii substanţelor care sînt anticoagulante, se indică determinarea zilnică a TC sau timpului de trombină.

Tratamentul cu streptokinază, cel mai folosit agent fibrinolitic, cunoaşte multe variante de realizare practică; administrare intravenoasă, intraarterială, subcutană; doze care variază între 25 000 şi 3 500 000 de unităţi Christensen; combinate sau nu cu Heparină etc. Iată, după HIRSCH, principalele probleme legate de schemele terapeutice cu streptokinază.

Înainte de a se începe tratamentul, este indicat să se efectueze un test de rezistenţă la streptokinază. Scopul este de a determina doza iniţială de streptokinază, doză necesară neutralizării anticorpilor streptococici şi de a produce rapid o stare de tromboliză; *Doza iniţială de streptokinază trebuie să fie mare.* Poate fi calculată pe baza testului de rezistenţă la streptokinază sau poate fi apreciată ca o doză optimă specifică comunităţii respective din care provine bolnavul:

— în prima situaţie se obţine în toate cazurile efectul trombolitic dorit, consecinţă a individualizării dozei de streptokinază. Doza iniţială=cantitatea de enzimă necesară lizei cheagului în 10 min. × masa

Scanned with OKEN Scanner

sanguină aproximativă a bolnavului. Dezavantajul este dat de faptul că nu în toate situațiile se poate practica testul de rezistență la streptokinază;

— în a doua situație, doza inițială, de atac, se bazează pe existența unei comunități (din care provine bolnavul) cunoscută ca avînd în mod predominant un prag — doza inițială joasă. Aceasta fiind consecința mărimii și distribuției, în acea comunitate, a testului de rezistență la streptokinază. În acest sens, se recomandă o doză de 250 000 de unități. Dezavantajul este furnizat de cazurile în care doza este insuficientă ca să neutralizeze anticorpii antistreptokinazici, fiind astfel ineficace farmacologic; administrarea dozei inițiale se face în perfuzie (ser fiziologic sau altă soluție perfuzabilă), în aproximativ 30 min.

Doza de întreținere are drept scop să mențină plasminogenul circulant la nivele scăzute, producînd fibrinoliza trombului cu minimum de proteoliză a plasmei. Se folosesc de obicei 70 000—100 000 unități/oră. Se controlează efectul obținut prin plăci cu fibrină și dozarea fibrinogenului plasmatic, teste care dau informații privind starea fibrinolitică indusă terapeutic.

Durata utilizării streptokinazei este în jur de 2—4 zile, dar aceasta poate varia în funcție de starea clinică a bolnavului, ca și de rezultatele de laborator. *Se poate asocia corticoterapia, în scopul evitării unui șoc. După 12—24 de ore de tratament cu streptokinază, se indică administrarea de Heparină, dacă aceasta nu a fost începută anterior.* Heparinizarea este indicată de evoluția unor date de laborator (dispariția plasminogenului circulant și, implicit, și a activității fibrinolitice, timpul de trombină este pînă la de trei ori mai mare față de condițiile normale).

Terapia cu fibrinolitice se însoțește de un număr de incidente și accidente a căror frecvență și gravitate sînt raportate diferit în literatură.

Complicațiile hemoragice sînt cele mai de temut. Prevenirea lor necesită un control riguros al coagulabilității sanguine pe toată durata tratamentului. Sîngerarea se produce ca urmare a interferării coagulării sanguine la mai multe nivele de către streptokinaza administrată (vezi *Streptokinaza*). Tratamentul cu streptokinază este contraindicat (HIRSCH) la bolnavii care au suferit recent o intervenție operatorie, la cei cu ulcer peptic sau cu o afecțiune hemostatică generalizată. În cursul tratamentului cu streptokinază se contraindică injecțiile intramusculare, iar punctiile venoase să fie practicate numai cînd sînt absolut necesare.

Apariția coagulopatiei de consum în cazul tratamentului cu urokinază sau tripsină este mai frecventă decît în cazul altor agenți trombolitici. Se evită prin administrarea unei doze unice, mari, în perfuzie rapidă;

Pot apărea embolii multiple, mai frecvente în cursul tratamentului cu urokinază.

Febra, explicată prin caracterul antigen și prezența substanțelor pirogene în diversele preparate comerciale, este mai frecventă după tratamentul cu streptokinază, urokinază.

Hipotensiunea arterială este fără gravitate. Este o consecință a conflictului imunologic generat de antigenitatea preparatelor existente. Apariția unei hipotensiuni la un bolnav care sîngerează indică însă probleme serioase de diagnostic și tratament. Uneori hipotensiunea arterială poate fi martora unei evoluții grave către o stare de șoc mortală.

VITAMINA K

Constituie substanța care a permis o nouă dezvoltare a chirurgiei hepatice începînd cu anii 1940—1950 (MARINESCU). Administrarea vitaminei K a scăzut în mod semnificativ frecvența și gravitatea complicațiilor hemoragice legate de chirurgia hepatică ca și de alte intervenții operatorii executate pe bolnavul suferind hepatobiliar.

Coagulopatiile prin tulburări de sinteză a factorilor coagulării avînd drept mecanism hipoprotrombinemia sînt frecvent întîlnite în practica chirurgicală. În cadrul hipoprotrombinemiilor dobîndite, tulburările metabolismului vitaminei K însoțite de un sindrom clinico-biologic de coagulopatie sînt cele mai importante pentru practica chirurgicală (TEODORESCU-EXARCU). Administrarea de vitamină K constituie pînă la un moment dat tratamentul patogenic de elecție în patologia hipoprotrombinemiei. În prezența unui parenchim hepatic normal funcțional, vitamina K_1 permite sinteza unor cantități adecvate de factori protrombinici. În felul acesta, vitamina K întrerupe un fenomen patologic — hipoprotrombinemia — chiar dacă factorul etiologic mai persistă (antibiotice *per os*, diaree, rezecții intestinale întinse, obstrucții biliare). Mecanismul prin care vitamina K asigură sinteza factorilor coagulării nu este bine precizat, dar se cunoaște că fitokinona (vitamina K_1) asigură cea mai rapidă sinteză a protrombinei.

Se cunosc foarte puține lucruri despre soarta vitaminei K în organism. Vitaminele K se absorb bine la nivelul tractului digestiv, deși vitaminele naturale (K_1 și K_2) se absorb prin intermediul sîngelui, iar vitaminele sintetice (preparate de menadionă — vitamina K_3) pe calea limfei. Depozitele de vitamină K din organism sînt reduse, dar diminuarea lor — în caz de lipsă de aport — se face lent. Aceasta explică de ce hipoprotrombinemia care se dezvoltă în situațiile lipsei de bilă apare în cîteva săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea terapeutică a vitaminei K în cazurile de hipoprotrombinemie ţine cont de cîteva aspecte generale:

— *hipoprotrombinemia din afecţiunile hepatocelulare nu este influenţată de vitamina K* (PONLE-STEWART, DEUTSCH). În această situaţie se indică administrarea zilnică de 10 mg vitamină K, deoarece se mai poate supraadăuga o scădere a secreţiei biliare;

— *hipoprotrombinemia provocată prin antivitamina K şi însoţită de sîngerare poate fi corectată în cîteva ore prin administrarea de vitamină K. Vitamina K_1 este mult mai eficace decît restul vitaminelor K.* Se poate repeta administrarea a 20—40 mg vitamina K_1 la 4 ore pînă la dispariţia sindromului hemoragipar. După doze mari de vitamină K_1 este dificil să se producă o hipoprotrombinemie prin antivitamine K.

Folosirea terapeutică a vitaminei K se poate însoţi de unele *incidente:*

— *anemie hemolitică* şi *hiperbilirubinemie* după doze moderate de menadionă. Apare îndeosebi la sugar sau noul-născut;

— *accentuarea hipoprotrombinemiei* după doze mari de vitamină K. Apare în hepatite şi ciroze severe. Mecanismul este necunoscut.

În cursul terapiei cu vitamină K este bine să se evite administrarea unor cantităţi excesive de vitamină A, care pot induce stări de hipoprotrombinemie. Aceasta s-ar produce prin inhibiţia sintezei bacteriene intestinale de vitamină K_2, ca şi prin antagonizarea directă a acţiunii hepatice a vitaminei K.

Tratamentul substitutiv

Are drept scop reînlocuirea factorilor deficitari în sindromul de coagulopatie. În funcţie de modul de producere a deficienţei — consum exagerat, distrugere excesivă, sinteză defectuoasă —, terapia de supliere are sau nu o semnificaţie patogenică. În consecinţă, importanţa terapeutică a tratamentului substitutiv variază în funcţie de patogenia coagulopatiei, severitatea sindromului hemoragipar, eficacitatea celorlalte măsuri terapeutice.

Tratamentul substitutiv constă din folosirea terapeutică a factorilor de coagulare deficienţi în sîngele bolnavului. Problema practică ce survine este cea a accesibilităţii acestor factori, fie sub formă izolată, substanţe ca atare, fie sub forma sîngelui integral sau a plasmei.

Izolarea în stare pură a factorilor coagulanţi şi conservarea permit un tratament de substituţie eficace realizat în condiţii optime. Fracţionarea sîngelui sub forma unor factori de coagulare ce se pot folosi ulterior ca agenţi terapeutici în coagulopatii are anumite avantaje: 1. viabilitatea produsului (cîţiva ani); 2. produsul fiind concentrat, se evită supraîn-

Scanned with OKEN Scanner

cărcarea circulatorie, aşa cum s-ar fi întîmplat în cazul administrării de sînge integral sau plasmă. Aceasta mai ales la vîrstnici sau în anumite condiţii patologice; 3. permite administrarea numai a acelor factori plasmatici deficitari, constituind în acest mod o economie de sînge.

Folosirea diverselor preparate fracţionate din sînge implică cunoaşterea perioadei de înjumătăţire a factorilor de coagulare, ca şi comportarea acestora în sîngele care coagulează şi în sîngele conservat. Pentru a se obţine un succes terapeutic, tratamentul ar trebui dirijat prin unele teste (KONDY):

— *teste in vitro*. Se stabileşte *in vitro* cantitatea de plasmă sau produs purificat necesară normalizării plasmei de bolnav. În funcţie de volumul plasmatic al bolnavului, se stabileşte cantitatea de produs ce trebuie administrat pentru corectarea *in vivo*;

— *teste in vivo*. După o transfuzie de plasmă normală sau produs purificat, se practică teste de coagulare prospective. În felul acesta se stabileşte durata de corectare *in vivo* a deficienţei bolnavului.

Sîngele conservat nu-şi modifică conţinutul de fibrinogen. Într-un flacon de 230 ml sînge integral conservat (+4°C maximum 21 zile) se află 500—600 mg fibrinogen.

Plasma poate fi furnizată sub formă de plasmă integrală proaspătă, plasmă integrală, plasmă defibrinată, plasmă uscată.

Plasma integrală proaspătă se obţine din sînge proaspăt de 24—48 de ore (conţine toţi factorii coagulării). Se prepară la cerere, respectîndu-se compatibilitatea în sistemul ABO. Cantitatea injectată variază în funcţie de severitatea sindromului hemoragipar, starea hemodinamică şi rezultatul testelor de coagulare. În scopul evitării apariţiei hiperfibrinogenemiei se recomandă dozări periodice de fibrinogen, conţinutul plasmei în fibrinogen fiind de 400 mg/100 ml.

Plasma integrală se prepară din sînge proaspăt sau conservat în limitele valabilităţii admise. Prin congelare la —20°C se păstrează toţi factorii coagulării, în special V şi VIII. După o lună de conservare la —20°C, pierde jumătate din factorii V şi VIII. Se utilizează imediat după dezgheţare.

Plasma defibrinată conţine factorii VII, IX, X, XI, XII.

Plasma uscată se obţine prin liofilizare, procedeu tehnic care permite o bună conservare şi a factorilor labili ai coagulării. Cantitatea de fibrinogen este egală cu cea din plasma proaspătă (în jur de 360 mg/100 ml).

Fracţiunea plasmatică I Cohn conţine fibrinogen (500—700 mg %) factori V, VIII (120—180% faţă de normal), cantităţi foarte mici din factorii II, VII şi produse de degradare a trombocitului.

Crioprecipitatul din plasmă conţine o cantitate mare de fibrinogen (între 20 şi 40% din proteinele totale) şi factor VIII. Prepararea res-

Scanned with OKEN Scanner

pectă compatibilitatea în sistemul ABO. Administrarea intravenoasă se face lent (25—30 de picături/min.), existența unui filtru fiind obligatorie în scopul opririi eventualelor microcheaguri de fibrină, prezente uneori în preparat. În scopul evitării hiperfibrinogenemiei se recomandă dozări periodice de fibrinogen.

Fibrinogenul uman se prezintă sub forma unor flacoane ce conțin 1 g de fibrinogen. Pentru administrare se dizolvă în 100 ml apă bidistilată apirogenă. Administrarea intravenoasă se face lent (30 de picături/min.), prezența unui filtru de mătase în circuitul perfuzorului fiind obligatorie. Fibrinogenul se folosește în prima oră de la solubilizare.

XII.G.2. TRATAMENTUL ÎN CIVD

CIVD este un mecanism patogenic care complică o mare varietate de afecțiuni. Aspectele clinice și hematologice variază așa de mult de la o afecțiune la alta și de la un pacient la altul în cadrul aceleiași afecțiuni, încît *nu este posibilă o terapie standard*. BOGE și colab., pe baza experienței personale dintr-un centru de reanimare, declară că tratamentul aplicat în CIVD nu a respectat niciodată un protocol precis, cauzele fiind: 1. caracterul particular al fiecărui bolnav; 2. dificultăți de interpretare a mecanismului sîngerării; 3. ezitarea logică de a începe un tratament anticoagulant la un bolnav care sîngerează. Bolnavul trebuie îngrijit individual, dar *orice schemă terapeutică folosită în CIVD conține cîteva elemente comune*, caracteristice acestei stări.

1. *Agenții terapeutici folosiți în CIVD* sînt: anticoagulantele, inhibitorii fibrinolizei, terapia de reînlocuire reprezentată de sînge, plasmă și fibrinogen. Cea mai bună prevenire sau cel mai bun tratament este prevenirea sau tratamentul afecțiunii de bază.

2. *Anticoagulantele* par să fie indicate în CIVD subacută sau cronică sau, preventiv, în formă acută. Teoretic, ca urmare a efectelor imediate, Heparina este mai folositoare în episoadele acute și subacute. Derivații dicumarinici, ca urmare a efectelor lor întîrziate, par să fie mai indicați în formele cronice sau recurente. În CIVD apărute la o gravidă este indicată numai Heparina, deoarece aceasta nu traversează placenta. După McKAY, anticoagulantele administrate în doze adecvate au numai un efect de prevenire a coagulării. În situația în care coagularea intravasculară a luat sfîrșit, agenții anticoagulanți nu mai au nici un efect beneficiar pentru bolnav. Cînd se instituie terapia cu anticoagulante, aceasta trebuie aplicată pe toată durata perioadei de timp în care are loc coagularea intravasculară. Terapia trebuie să fie continuă, evitîndu-se „hipercoagulările" de răspuns în cazul administrărilor discontinue de Heparină, chiar în doze mari (BEAUTEGRAT). Dozele fo-

Scanned with OKEN Scanner

losite nu sînt modificate. Se poate folosi formula Bernstock-Hirson: *numărul de unităţi de heparină/24 de ore* $= \frac{\text{număr de trombocite}}{50}$. Se pare că doza ar fi insuficientă. VERSTRETE foloseşte 4—6 mg Heparină/kg corp 24 de ore la adult. BOGE foloseşte maximum 200 unităţi/24 de ore.

3. *Inhibitorii fibrinolizei* se folosesc în formele de CIVD în care s-a evidenţiat şi un proces de fibrinoliză patologică, cel mai frecvent secundară şi mai rar concomitentă coagulării intravasculare. În această situaţie agenţii antifibrinolitici trebuie folosiţi cu atenţie, consecinţă a mecanismului lor terapeutic diferit (vezi *Antifibrinoliticele*). După McKAY momentul antifibrinoliticelor pare a fi esenţial. Drogurile antifibrinolitice nu trebuie folosite în timp ce are loc procesul de coagulare intravasculară, deoarece ar putea acţiona în sensul conservării trombilor peste perioada de timp în care ar fi lizaţi spontan. Agenţii antifibrinolitici ar acţiona în sensul suprimării unei reacţii spontane a organismului — hiperfibrinoliza ca răspuns la coagularea intravasculară excesivă.

4. *Terapia de reînlocuire* — sînge, plasmă, fibrinogen — are drept indicaţie hemoragia severă după o CIVD acută şi generalizată. Scopul iniţial este de a înlocui factorii coagulării consumaţi în timpul CIVD şi a căror scădere induce starea de hipocoagulabilitate sau incoagulabilitate a sîngelui. În felul acesta se restabileşte o hemostază normală, constituind în acelaşi timp şi o terapie de refacere volemică. Se tratează concomitent şi hipovolemia provocată de sîngerarea masivă. Riscul principal al acestei terapii de substituire este agravarea CIVD, în cazul în care agentul care iniţiază coagularea intramusculară nu a fost îndepărtat. În această privinţă MILLER este foarte categoric. *A administra factori consumabili în timpul coagulării sub formă de sînge, plasmă, fibrinogen, trombocite înainte de a începe heparinizarea este ca şi cum s-ar turna gaz peste foc; se asigură factorii de coagulare pentru procesul de CIVD. Se recomandă întîi heparinizarea* — 50 u/kg/i.v. —, *numai după aceasta putîndu-se transfuza sînge proaspăt, plasmă, trombocite, fibrinogen.* Ca o formă a terapiei transfuzionale se recomandă folosirea exsanguinotransfuziei în CIVD (VERGOZ) din şoc, mai ales în cel infecţios (BEAUTEGRAT, JOIGNY). După aceşti autori, exsanguinotransfuzia cu sînge proaspăt (recoltat cu mai puţin de 24 de ore anterior), recoltat pe ACD fără Heparină, reprezintă arma cea mai raţională pe planul hemostazei.

5. *CIVD de scurtă durată poate fi tratată fără Heparină, numai prin îndepărtarea cauzei precipitante* (MILLER, CORRIGAN). Heparina trebuie să fie considerată numai un adjuvant al tratamentului şi nu un panaceu.

Scanned with OKEN Scanner

XII.G.3. TRATAMENTUL ÎN FIBRINOLIZA PRIMARĂ

Fibrinoliza patologică primară este rară, după unii autori neexistînd ca fenomen unic, ci întotdeauna concomitent sau secundar unei CIVD. În prezent se admite că în formele în care nu se poate evidenția un proces de coagulare intravasculară, fibrinoliza trebuie considerată primară și tratată ca atare.

Agenții terapeutici folosiți sînt *antifibrinoliticele și terapia de reînlocuire.*

În fibrinoliza primară se pot folosi toți agenții antifibrinolitici, existînd însă anumite indicații preferențiale (vezi *Agenții fibrinolitici*). Cunoașterea precisă a particularităților metabolice ale agenților antifibrinolitici și a etiopatogeniei sindromului fibrinolitic la fiecare bolnav permite o folosire rațională a agentului antifibrinolitic, condiție esențială pentru reușita terapeutică. *Nu se indică folosirea unuia și aceluiași agent antifibrinolitic în orice formă de fibrinoliză primară.*

În terapia antifibrinolitică trebuie să se ia în considerare orice *fibrinoliză locală* (CUTCUDACHE). Aceasta poate genera oricînd fibrinoliză generalizată, fapt care impune terapia ei profilactică și curativă.

Terapia de reînlocuire în fibrinoliza primară are drept scop normalizarea factorilor coagulari distruși în procesul de fibrinoliză (fibrinogen, protrombină, factori V și VIII). Se folosesc sînge proaspăt, conservat, plasmă etc. (vezi *Terapia de substituire*). Alegerea preparatului și a cantității de administrat variază de la caz la caz. Individualizarea strictă este regula, dar se ține seama de anumite aspecte generale:

— în hemoragie sau stări infecțioase, *turnover*-ul factorilor coagulării este crescut, fapt ce impune o administrare mai frecventă a acestor factori (fibrinogen, fracțiune plasmatică);

— în situațiile de refacere volemică este contraindicată folosirea soluțiilor coloidale tip Dextran, care pot duce la accelerarea fibrinolizei;

— administrarea de fibrinogen poate induce uneori o coagulare intravasculară latentă.

XII.G.4. TRATAMENTUL ÎN BOALA TROMBOEMBOLICĂ

Agenții terapeutici folosiți în profilaxia și tratamentul curativ al bolii tromboembolice se axează în primul rînd pe combaterea celor trei categorii de modificări caracteristice: hipercoagulabilitatea, stază sanguină, alterări ale peretelui vascular. În cele ce urmează, vor fi prezentate pe scurt numai aspectele terapeutice legate de hipercoagulabilitate și de boala tromboembolică în chirurgie. Motivul principal al acestei alegeri este foarte bine argumentat de cele spuse de către

Scanned with OKEN Scanner

CRIVDA: „Maladia tromboembolică şi bolnavul chirurgical generează o categorie dificilă, cel mai bine caracterizată prin dilema tratamentului de rutină, postoperator, cu anticoagulante şi posibilităţile ineficienţei sale şi a complicaţiilor specifice...".

În practica curentă, relaţiile dintre intervenţia operatorie şi boala tromboembolică au două aspecte terapeutice, profilaxia şi tratamentul curativ, cu mai multe implicaţii.

Tratamentul anticoagulant preventiv ameliorează în mod semnificativ morbiditatea postoperatorie tromboembolică (BARKER, MERLE D'AUBIGNÉ, CRIVDA). Problema practică este a tratamentului sistematic sau electiv, pentru fiecare existînd păreri *pro* şi *contra*. Riscul complicaţiilor tromboembolice pare a fi în funcţie de datele etiologice (tripticul etiologic):

1. *vîrsta*. După 50 de ani, boala tromboembolică este frecventă;
2. *terenul*, exprimat prin antecedente de tromboză venoasă, personală sau familială. Se mai adaugă obezitatea;
3. *tipul de intervenţie* în care riscul tromboemboliei este crescut: chirurgia capului şi a gîtului, chirurgia toracică, chirurgia pulmonară şi mai ales intervenţiile obstetricale şi chirurgia ortopedică, cu cel mai mare procent de complicaţii tromboembolice.

Instituirea unui tratament postoperator profilactic cu anticoagulante va trebui să ţină cont de unele date de etiopatogenie, în parte semnalate mai sus, în parte discutate anterior (vezi *Boala tromboembolică* şi *Terapia anticoagulantă*).

Riscul de tromboză survine la 3—4 zile postoperator. Tratamentul cu antivitamina K instituit în a doua zi postoperator permite obţinerea unei hipocoagulabilităţi la începutul fazei periculoase. Se pot folosi şi alte anticoagulante, ca Heparina sau Heparinaza de sinteză. Alegerea agentului anticoagulant este dictată de durata tratamentului, de forma de tratament (atac sau întreţinere), de starea fiziologică a bolnavului (gravidă, cirotic etc.). *Heparina este anticoagulantul ideal*, căci deprimă coagularea în toate stadiile, are acţiune rapidă şi neutralizare rapidă prin Protamină sulfat, dar în tratamentul preventiv se foloseşte numai în situaţiile în care antivitaminele K sînt contraindicate: chirurgie biliară cu drenaj sau fistulă biliară externă, tulburări de tranzit postoperator, sarcină. *Antivitaminele K constituie tratamentul anticoagulant preventiv cel mai clasic*. În măsura în care este justificat, trebuie continuat pînă în momentul în care bolnavul îşi reia activitatea normală. Durata medie pare a fi o lună de zile.

Pentru a fi eficace, tratamentul anticoagulant trebuie să ţină cont de unele fenomene postoperatorii, ca de exemplu tulburările digestive, capabile să-i modifice nivelul activităţii. Impun, de asemenea, o atenţie sporită în administrarea anticoagulantelor, fără însă a le contraindica

Scanned with OKEN Scanner

în mod absolut, existența unor condiții patologice care interferează cu metabolismul și eliminarea anticoagulantelor (insuficiența hepatică, insuficiența renală) sau care favorizează hemoragiile (ulcer, cancer, litiază, fibrom uterin, hipertensiune arterială, modificări de crază sanguină).

În tromboza acută, cea mai bună armă terapeutică actuală este constituită de substanțele fibrinolitice. „Tratamentul tromboembolic este preferat în formele acute ale maladiei tromboembolice (ocluzii arteriale, infarcte viscerale, embolii pulmonare) (CRIVDA).

Substanțele fibrinolitice constituie agenții terapeutici recunoscuți a fi cei mai eficace în tromboza deja constituită. Frecvența succeselor cu o asemenea terapie este raportată variat, între 50% (BIGGS) și 90% (AMBRUS), fiind în funcție de o serie de factori: vechimea trombului, felul trombului — arterial sau venos, — terenul bolnavului, condiția patologică în care a apărut tromboza etc.

Indicațiile terapiei cu fibrinolitice țin de teren și caracterele trombozei (SAMMA și YVER). În privința terenului, contraindicațiile sînt cele ale tratamentului anticoagulant, dar respectate cu o mai mare rigoare: teren alergic, insuficiență renală sau hepatică, existența unei leziuni digestive, hipertensiune arterială importantă, tratament anterior cu streptokinază, existența unei plăgi chirurgicale de mai puțin de patru zile, accidente vasculare cerebrale recente. De fapt, aceste contraindicații trebuie apreciate, ca și la medicația anticoagulantă, de la caz la caz. Caracterele trombozei influențează indicația și contraindicațiile terapiei cu streptokinază prin următoarele:

— *vîrsta trombului, care constituie un element esențial.* Cu cît trombul este mai recent, cu atît liza se obține mai ușor (SCHMUTZLER). Perioada de liză terapeutică admisă în practica curentă este de zece zile, deși există variații de la autor la autor. Pentru obstrucția arterială limita maximă este admisă la trei zile. Strîns legate de vîrsta trombului sînt leziunile de anoxie care se dezvoltă secundar, mai ales în tromboza arterială, leziuni care influențează indirect succesul terapiei cu streptokinază. Anestezia, paralizia, gangrena extensivă rapidă implică leziuni nervoase sau musculare ireversibile, care fac tratamentul inutil;

— *localizarea trombului, care pune probleme delicate în a folosi sau a nu folosi agentul fibrinolitic.* Tromboza arterială la nivelul unor organe ca ochiul sau miocardul presupune o dezobstrucție rapidă în comparație cu cea la nivelul unei artere de membru distală.

— un alt element este adus de *existența sau inexistența unor leziuni patologice anterioare momentului actual.* În cazul unei tromboze pe o arteră patologică, terapia fibrinolitică ar prima în fața chirurgiei. Pentru majoritatea autorilor, trombozele venoase par să constituie

Scanned with OKEN Scanner

cea mai bună indicație medicală, trombozele arteriale fiind mult mai rezistente.

Ținînd seama de cele de mai sus, ca și de alte considerente, LITARCZEK și colab. indică tratamentul trombolitic numai în trombozele recente, de maximum trei zile, și anume în:

— obliterea arterială distală a membrelor;

— flebite, care reacționează foarte favorabil la tratamentul trombolitic;

— embolia pulmonară, îndeosebi forma sa gravă, care pune problema unei chirurgii dificile, tratamentul trombolitic fiind preferabil;

— infarctul de miocard, în care prin tromboliză se obține o ameliorare considerabilă a prognosticului.

Aplicarea terapiei trombolitice în embolia pulmonară sau în obstetrică-ginecologie constituie domenii relativ deosebite față de restul indicațiilor, prin problemele particulare ale acestor două condiții fiziopatologice:

— *În embolia pulmonară*, după DONALD și colab., terapia trombolitică nu-și are încă locul bine stabilit. În formele însoțite de șoc, dacă terapia cu vasopresoare nu are nici un efect beneficiar, se indică embolectomia pulmonară. HIRSCH propune următoarea conduită practică: bolnavii suspectați de o embolie pulmonară majoră vor fi tratați în unitatea de terapie intensivă cardiacă, în care se stabilește un diagnostic clinic, și se începe tratamentul cu Heparină, O_2, Digoxin și Isoprenalină (perfuzie continuă), dacă bolnavul este în hipotensiune. Se execută angiograma pulmonară și determinările PA pulmonare. În caz de confirmare a diagnosticului, se perfuzează timp de 24 de ore streptokinaza. După 24 de ore se repetă angiograma. În caz că nu se înregistrează liza trombului, se practică embolectomie. În formele de embolie pulmonară cu insuficiență circulatorie se recurge de la început la intervenție operatorie.

— *În obstetrică-ginecologie* există două categorii de indicații ale terapiei trombolitice: 1. *definitive*, bine stabilite (LUDWIG, PREIFER): tromboze profunde după operații, după iradiere, după naștere și în timpul gravidității; 2. *posibile* (LASCH, LUDWIG) tulburări ale microcirculației după șoc prelungit (șoc septic, tromboliză tardivă în venele profunde, precipitate de fibrină în compartimentele interviloase în toxemia de sarcină (insuficiență placentară). Contraindicațiile (PFEIFER) ar consta în sîngerările la nivelul tractului gastrointestinal, sepsis general sau endocardite bacteriene, hipertensiune cu PA sistolică 220 mg Hg, în primele cinci zile după naștere sau operație, tratament cu streptokinază în ultimele patru luni de sarcină. Posologia, schema de tratament nu sînt unice, fiind în funcție de numeroși factori, dintre care importantă este și experiența autorului (vezi *Medicația trombolitică*).

Scanned with OKEN Scanner

— *Tratamentul anticoagulant al bolnavilor care trebuie să suporte o intervenţie operatorie şi cărora li s-au administrat în prealabil anticoagulante* (LARRIEU). Tratamentul anticoagulant se practică, în această situaţie, la trei categorii de bolnavi: 1. medicali, în special cardiaci, cărora li se pune o indicaţie operatorie; 2. *operaţi*, cărora li se practică o reintervenţie; 3. bolnavi supuşi la un *tratament anticoagulant preoperator sistematic*. Atitudinea practică recomandată în aceste situaţii este de a alege una din următoarele două soluţii:

1. *Se corectează hipocoagulabilitatea*. În cazul Heparinei, se poate aştepta 8—12 ore (SOULLIER) sau se administrează o doză de Protamină cu puţin superioară ultimei doze de Heparină. Pentru tratamentul cu antivitamine K, contracararea hipocoagulabilităţii este mai dificilă, ca urmare a acţiunii prelungite a acestor derivaţi. Se indică o perioadă de aşteptare în care procentul de protrombină să atingă cel puţin 50%, valoare de siguranţă pentru chirurgia majoră, pentru diverse explorări medico-chirurgicale. Diminuarea sau chiar aprecierea opririi administrării antivitaminei K primează în faţa administrării de vitamină K_1. În caz că se foloseşte vitamina K_1, o singură doză de 50 mg normalizează timpul Quick în cîteva ore (normalizarea începe după 6 ore şi este completă în 15—24 de ore). În situaţii de urgenţă maximă se utilizează fracţia de factori absorbabili (PPSB), care realizează corectarea cvasiimediată a hipocoagulabilităţii. Se injectează 1 ml/kg corp în medie, durata de acţiune fiind de 12—24 de ore.

2. *Se operează sub tratament anticoagulant*, tehnică curent folosită în chirurgia cardiovasculară. Realizarea practică variază în funcţie de echipa medico-chirurgicală respectivă (numai sub antivitamine K sau sub antivitamine K şi Heparină).

XII.G.5. TRATAMENTUL ÎN TULBURĂRILE DE COAGULARE DIN AFECŢIUNILE HEPATICE

Tratamentul sindromului hemoragipar la un hepatobiliar, cu un grad mai mare sau mai mic de insuficienţă hepatică, hipertensiune portală sau hipersplenism, are drept obiective combaterea modificărilor factorilor plasmatici, ale celor vasculari, ca şi ale trombocitopeniei, modificări patologice ce pot fi întîlnite singular sau în diferite combinaţii.

Mijloacele terapeutice care vizează normalizarea tulburărilor de coagulare sînt variate, în funcţie de realitatea patogenică specifică fiecărui bolnav în parte. În funcţie de scopul acestor mijloace terapeutice, tratamentul coagulopatiei într-o afecţiune hepatică cuprinde corectarea hipoprotrombinemiei, relativ frecventă, a hipofibrinogenemiei, combaterea CIVD sau a sindromului de fibrinoliză primară. În orice terapeutică

Scanned with OKEN Scanner

aplicată corectării modificărilor de coagulare mai sus amintite nu trebuie omisă posibilitatea folosirii şi a altor agenţi terapeutici cu rol în combaterea cauzelor vasculare sau trombocitare de sîngerare ce pot coexista.

Caracterul complex al etiopatogeniei sîngerărilor în suferinţele hepatice îşi pune amprenta şi pe terapeutică. Obţinerea unei hemostaze într-o sîngerare în caz de afecţiune hepatobiliară implică o terapie pe mai multe fronturi, în mai multe scopuri şi la diferite nivele:

— *tratamentul hipoprotrombinemiei este relativ bine codificat faţă de alte coagulopatii.* Agenţii terapeutici folosiţi sînt sîngele şi plasma proaspătă, fracţia de factori adsorbabili PPSB, vitamina K_1. Vitamina K_1 este indicată în toate situaţiile de aport insuficient de vitamina K, reprezentînd numai o formă de terapie temporară. Normalizarea aportului de vitamină K prin corectarea tulburării iniţiale asigură normalizarea definitivă a hipoprotrombinemiei. O situaţie similară există şi în tratamentul cu antivitamina K (vezi *Corectarea hipocoagulabilităţii*). Sîngele şi plasma proaspătă, ca şi fracţiunea pură PPSB, constituie tratamentul de supleere a factorilor protrombinici scăzuţi ca urmare a diminuării sintezei hepatice în cadrul sindromului de insuficienţă hepatică;

— *tratamentul CIVD şi al fibrinolizei primare* (vezi paragrafele respective);

— *tratamentul hipofibrinogenemiei* (vezi *Terapia de supleere în CIVD* şi *Fibrinoliza primară*);

— *tratamentul trombocitopeniei:* se practică splenectomia în caz de hipersplenism. Se administrează sînge proaspăt sau masă trombocitară proaspătă. Viabilitatea trombocitelor transfuzate asigură corectarea tulburărilor de hemostază multiple induse de trombocitopenie, în special restaurarea integrităţii vasculare. Trombocitele distruse pot corecta numai consumul de protrombină. Ideal este ca transfuzia de trombocite să se realizeze în primele 6 ore de la recoltare. După 24 de ore de conservare efectul este apreciat a fi de numai 68%, iar după 48 de ore de numai 35% (KONDI);

— *tratamentul hipertensiunii portale.*

XII.G.6. TRATAMENTUL ÎN TULBURĂRILE DE SÎNGERARE LEGATE DE TRANSFUZIA MASIVĂ

Particularităţile atitudinii terapeutice dintr-o asemenea situaţie nu rezidă în specificitatea mijloacelor de îngrijire, ci în conţinutul etiopatogenic în care este necesară. Transfuzarea rapidă şi masivă de sînge conservat în scopul refacerii masei sanguine pierdute sub forma

Scanned with OKEN Scanner

unor sîngerări — diferite ca mod de producere — îşi poate transforma efectul dintr-unul beneficiar într-unul nociv pentru bolnav, devenind o modalitate în plus de producere a sîngerării. În felul acesta ne putem afla în faţa unei sîngerări cu un mecanism extrem de complex şi pe care, paradoxal, o putem întreţine chiar noi prin transfuzia de sînge conservat.

Îngrijirea unei asemenea sîngerări presupune două categorii de măsuri: 1. legate de cauzele sîngerării pentru care se transfuzează sînge. Acestea trebuie continuate şi în timpul transfuziei de sînge, după caz; 2. altele care au drept scop profilaxia şi tratarea sindromului hemoragipar indus de către transfuzia de sînge. Practic, nu întotdeauna se poate face o distincţie clară între cele două feluri de măsuri terapeutice. De fapt, ele pot fi reprezentate prin aceleaşi tehnici de îngrijire şi agenţi terapeutici. Singura diferenţă este dinamica folosirii lor, a momentului în care sînt aplicate bolnavului. *Succesul tratamentului depinde de priceperea de a diagnostica exact cauzele sîngerării într-un anumit moment evolutiv. În funcţie de mecanismul patogenic depistat se aplică terapia adecvată, dar numai pentru perioada de timp respectivă.* Ulterior, cauza şi modalitatea de sîngerare se modifică considerabil. De exemplu, o trombocitopenie într-o asemenea situaţie poate semnifica fie o CIVD, fie o diluţie după o transfuzie masivă, fie un hipersplenism trecut cu vederea preoperator (urgenţă extremă). Evidenţierea mecanismului patogenic important pentru acel moment va asigura şi succesul terapeutic.

Mijloacele terapeutice folosite în situaţia în care transfuzia de sînge s-a dovedit factor cauzator de sîngerare pot fi ordonate în felul următor (MILLER):

— *plasmă* (congelată) proaspătă, în caz că este vorba de o scădere a factorilor V, VIII;

— *EACA*, în caz de fibrinoliză excesivă, dar numai după ce pacientul a fost bine heparinizat (ROBBOYS) şi după un consult de specialitate. Aceasta deoarece mulţi cred că fibrinoliza primară este extrem de rară, în majoritatea cazurilor fiind secundară unei CIVD. Administrînd numai EACA într-o asemenea fibrinoliză, am provoca episoade trombotice (CHARYTAN, BERGIN);

— *Heparină*, cînd testele de laborator indică o CIVD (trombocitopenie, hipofibrinogenemie), cu liza cheagului în mai puţin de 2 ore. Se administrează heparină 50 u/kg i.v., iar la 3—4 ore se face o a doua determinare a numărului de trombocite şi a cantităţii de fibrinogen. În funcţie de rezultatul acestora, administrarea de Heparină se combină sau se opreşte. După ce terapia cu Heparină a început, se reînlocuiesc factorii consumaţi prin administrarea de plasmă, masă trombocitară sau sînge proaspăt. În CIVD de scurtă durată, Heparina uneori poate să nu fie folosită, simpla îndepărtare a cauzei precipitante (deşocarea)

Scanned with OKEN Scanner

părînd a fi suficientă. Heparina trebuie să fie considerată ca un adjuvant al tratamentului și nu ca un panaceu pentru pacientul în șoc hipovolemic care a necesitat o transfuzie masivă (GREEND).

— *trombocite*, sub forma de sînge proaspăt, masă trombocitară, plasmă îmbogățită în trombocite. În scop profilactic, se administrează masă trombocitară după 10—13 l sînge perfuzat la sănătos, ori după cantități mai mici în situația unor bolnavi suferinzi preoperator sau la care se anticipează continuarea perfuziei. Controlarea continuă a numărului de trombocite permite transfuzarea de masă trombocitară cînd acesta scade sub 100 000/mmc.

XIII. POLITRAUMATISMELE

Creşterea progresivă a numărului de traumatisme şi aspectul complex pe care îl iau problemele terapeutice, etiologice, dar mai ales patogenice, au dus la conturarea unui *sindrom polivalent, politraumatismul.*

Definirea lui precisă este greu de realizat din cauza etiologiei foarte variate, localizărilor topografice multiple şi a mecanismelor fiziopatologice complexe şi neaşteptate care se pot dezvolta.

Noţiunile discutabile sînt legate de numărul factorilor etiologici necesari determinării unui politraumatism (unic sau multipli), de localizarea acţiunii agentului determinant în mai multe puncte ale aceluiaşi aparat (polifracturat) sau asupra mai multor aparate.

VITTORI conturează următoarea *definiţie*: „Politraumatizatul se caracterizează prin multiplicitatea agresiunilor suferite, simultane sau succesive, cauzate de agenţi vulneranţi unici sau multipli. Această sumaţie de agresiuni creează dezordini disproporţionate sau discordante în raport cu leziunile".

RIEUNAU consideră politraumatizaţii ca pe nişte „răniţi prezentînd două sau mai multe leziuni traumatice majore, periferice, viscerale sau complexe, comportînd un risc vital în evoluţia imediată sau secundară".

FAVRE şi DELACROIX înţeleg prin termenul de politraumatizat victima „leziunilor traumatice, de etiologie şi topografie multiplă, dar agresionînd simultan unul şi acelaşi traumatizat".

Pentru noi, *politraumatizatul este un accidentat printr-unul sau mai mulţi factori etiologici*, dar care prezintă o asociere de mai multe tipuri de leziuni interesînd funcţii diverse, ceea ce determină dezvoltarea unui complex fiziopatologic variat, cu tendinţă potenţială de autoagravare, depăşind în importanţă sumarea leziunilor. Definit astfel, politraumatizatul trebuie să reprezinte în primul rînd o entitate fiziopatologică ale cărei caractere sînt multitudinea mecanismelor implicate, influenţa lor

Scanned with OKEN Scanner

reciprocă, potențialul de agravare rapidă, simptomatologia multiplă, diversă, mascată, uneori neconcludentă.

După cum subliniază FAVRE și DELACROIX citîndu-l pe VITTORI, concepția despre politraumatism nu trebuie să fie „anatomică și cu progresie aritmetică, ci, din contra, o concepție fiziopatologică progresînd geometric. Ea trebuie abordată ca o operație cibernetică".

Organizarea evacuării de la locul accidentului, transportul rapid, primul ajutor și măsurile de terapie intensivă au făcut posibilă supraviețuirea unor cazuri grave, iar îngrijirea și studierea lor au permis acumularea de date, care au dus la actuala concepție despre politraumatism.

Frecvența politraumatismelor este în continuă creștere, ele fiind considerate ca „maladia secolului"; se descriu „epidemii" de politraumatisme în legătură cu variațiile circulației rutiere (vară, toamnă, sfîrșit de săptămînă), catastrofe aeriene sau feroviare, cutremure, alunecări de teren.

În timp de pace, politraumatismele reprezintă circa 21% din numărul total al traumatismelor, după cum arată statistica lui FAVRE și DELACROIX, care printre 7 477 traumatizați găsesc 1 515 politraumatisme. În Spitalul de urgență București, într-o perioadă de 8 ani au fost internate 730 de politraumatisme.

O caracteristică a politraumatismelor o constituie mortalitatea foarte ridicată, în jur de 15%, dintre care 10% înainte de sosirea la spital, iar 5% după spitalizare (FAVRE și DELACROIX).

MONTICELLI, într-o statistică efectuată asupra 400 de cazuri, găsește moarte instantanee în 24,3%, moarte precoce (sub 24 de ore) mai ales prin leziuni cerebrale și viscerale 47,5% și deces după 24 de ore în 28,2% din cazuri.

În Secția de terapie intensivă a Spitalului de urgență București, pe o perioadă de doi ani și jumătate au fost internate 298 de politraumatisme, dintre care intră în discuție 188 (restul de 110 cazuri au fost simple ca evoluție). Dintre acestea, 117 au fost recuperați (63%), iar 71 au decedat (37%) (FILIPESCU, BRICIU, SOROCEANU).

Gravitatea sindromului și complexitatea lezională fac necesară instituirea rapidă a unei terapeutici intensive, cu prioritate pentru funcțiile vitale (respirație, circulație), prin angrenarea unei echipe medicale alcătuită din reanimator, chirurg, ortoped, neurochirurg.

Scanned with OKEN Scanner

XIII.A. Etiopatogenia

Etiologie. Cauzele politraumatismelor sînt constituite de cele mai variate forme de agresiune. Se poate aminti o clasificare care cuprinde agresiuni mecanice, fizice, chimice, termice şi radiaţii, factori care acţionează separat sau mai mulţi simultan, în funcţie de împrejurări. Desigur, agresiunile mecanice sînt cele care rămîn în majoritatea cazurilor pe primul plan, însă trebuie investigate şi celelalte, cu tratarea consecinţelor lor ori de cîte ori participă în complexul etiologic al politraumatismului.

Mecanismul de acţiune al factorilor determinanţi este şi el variat şi, probabil, în ordinea frecvenţei, poate fi: lovirea victimei de către un corp în mişcare sau cădere; căderea sau lovirea victimei, aflată în mişcare, de un corp dur; plăgi penetrante provocate de arme sau obiecte ascuţite, compresiune, undă de şoc, arsuri, degerături, la care se adaugă acţiunea corozivă a unor substanţe sau diferitele intoxicaţii.

Modalitatea producerii politraumatismului se încadrează în anumite tipare circumstanţiale, etichetate drept accident de circulaţie, accident de muncă, catastrofă naturală sau traumatologie de război.

Din punct de vedere etiologic, în faţa unui politraumatizat trebuie stabilite împrejurările în care s-a produs agresiunea (felul accidentului), care au fost factorii traumatizanţi, încercîndu-se o ierarhizare a lor prin aprecierea leziunilor datorate fiecărei categorii. De aceste date se va ţine seama în alcătuirea planului terapeutic, ele furnizînd uneori indicii preţioase asupra leziunilor pe care le-ar putea prezenta accidentatul.

Leziunile sînt considerate în funcţie de topografie şi de consecinţele pe care le au mai ales asupra funcţiilor vitale. Astfel, se împart în: 1. leziuni cerebro-medulare; 2. leziuni toracice; 3. leziuni abdomino-pelvine; 4. leziuni ale aparatului locomotor; 5. leziuni ale feţei; 6. arsuri; 7. intoxicaţii.

1. *Leziunile cerebro-medulare* sînt reprezentate de cele mai variate forme anatomoclinice ale agresiunii asupra sistemului nervos central.

Traumatismul cranian poate fi închis sau deschis, fapt determinant în ceea ce priveşte infectarea, existenţa sau lipsa hematoamelor intracraniene, lezarea meningelor şi substanţei nervoase, dimensiunile leziunii şi, important, modificarea stării de conştienţă, care poate merge gradat de la conştient, comoţie cu remisiune spontană, comă superficială, la comă profundă.

Tulburarea anatomofuncţională produsă de traumatismul craniocerebral determină prin ea însăşi evoluţia şi poate avea, totodată, consecinţe grave prin modificarea funcţiei hemodinamice şi respiratorii.

Leziunile medulare prin compresiune sau secţiune parţială sau totală, a căror gravitate este cu atît mai mare cu cît sediul este mai înalt, contribuie la agravarea fenomenelor fiziopatologice din politraumatism prin modificarea sau încetarea funcţiilor măduvei spinării de la nivelul leziunii în sens caudal. Se poate instala inhibiţia funcţională pasageră, paraplegia, tetraplegia, cu consecinţele motorii şi vasoregulatoare corespunzătoare. Reprezintă o cauză în plus a disfuncţiei respiratorii şi hemodinamice.

2. *Leziunile toracice* interesează cutia toracică (coaste, stern, diafragm, musculatura respiratorie), integritatea morfofuncţională a cavităţii pleurale (torace deschis, cu sau fără supapă, pneumotorax, hemotorax, chilotorax), a pulmonului şi bronhiilor (rupturi, hematom intrapulmonar, colabări şi atelectazii pulmonare), a mediastinului (rupturi de esofag, de trahee, de vase mari, de miocard, pericard), care pot duce la pneumomediastin, hematom mediastinal, torsiuni sau compresiuni de organe mediastinale.

Leziunile toracice se împart schematic, după criterii anatomice şi fiziopatologice, în:

a) leziuni parietale — reprezentate de fracturi costale care nu afectează mobilitatea toracică decît în măsura limitărilor antalgice. Se produc printr-o anulare forţată a arcului costal, cu fracturarea acestuia; agentul contondent poate determina chiar o rupere directă a peretelui toracic. În cazul strivirilor, traumatismul diminuează diametrul toracic şi cel mai des cedează arcul dorsal prin fracturare în punctul de hiperflexie, viscerele toracice sînt comprimate între două planuri rezistente, putînd suferi în acest caz leziuni importante. În unele cazuri, efectul de suflu şi vibraţia (*blast*) determină şi leziuni vasomotorii subiacente traumatismului toracic.

Leziunile parietale care dau în cea mai mare măsură insuficienţă respiratorie sînt voletele costale (porţiuni de perete toracic, desolidarizate de restul peretelui prin linii de fractură interesînd acelaşi arc costal, pe mai multe coaste vecine):

— *voletul anterior*, cu sau fără stern, a cărui lărgime poate merge pînă la porţiunea medie a coastelor. Cel mai grav este însă voletul îngust, care este mai mobil şi care desfiinţează în inspir bolta toracică anterioară. Fractura sternală agravează mobilitatea voletului;

— *voletul lateral*, apărut cel mai ades după contuzie directă, este mobil;

— *voletul posterior*, puţin mobil, uneori greu decelabil, fiind mascat de omoplat; poate da ulterior retracţii toracice.

Este foarte importantă stabilirea prin examen clinic a existenţei voletului, stabilirea topografiei şi mai ales mobilitatea anormală a acestuia, cu apariţia respiraţiei paradoxale.

Rupturile diafragmatice pot fi ale cupolei (mai frecvent stînga) sau dezinserții frenocostale însoțite sau nu de herniere a organelor abdominale în torace. Diagnosticarea este mai dificilă și se face prin asocierea examenului clinic cu cel radiologic, uneori fiind necesară radioscopia, care poate furniza date dinamice.

b) Leziunile parenchimatoase pleuropulmonare însoțesc leziunile parietale. Ruptura de parenchim determină revărsări pleurale hemoragice și aeriene, precum și hemoptizii, a căror importanță este în legătură directă cu mărimea leziunii.

Contuzia pulmonară apare independent de orice leziune parietală. Se formează, datorită rupturii vaselor pulmonare sau bronșice, un hematom intraparenchimatos, care comprimă bronhiolele și vasele indemne adiacente, dilacerează țesutul interstițial, determinînd hipersecreție și edem pulmonar localizat, cu perturbarea schimburilor gazoase. Contuzia se poate autoagrava, dilacerarea ducînd la o adevărată explozie de lob cu hemopneumotorax important.

c) Rupturile traheobronșice izolate provoacă apariția pneumomediastinului și pneumotoraxului; atunci cînd sînt importante, acestea ridică probleme majore de ventilație spontană sau mecanică.

d) Leziunile mediastinale se întîlnesc în traumatismele toracice violente și sînt reprezentate de rupturi ale aortei sau cavelor și ramurilor mari (moarte rapidă), contuzia cordului, cu sau fără rupturi miocardice, uneori valvulare, frecvent cu hemopericard. Rareori se pot întîlni leziuni ale esofagului sau ale canalului toracic, mai ales în apropierea diafragmului.

3. *Leziunile abdomino-pelvine* sînt reprezentate de:

a) leziuni ale peretelui abdominal, mai puțin importante ca factor de agravare, avînd însă în cel puțin 50% din cazuri o leziune viscerală profundă. Pot lua forme diferite, ca: escoriații, amprente echimotice, hematoame, rupturi ale peretelui, plăgi de pătrundere (glonț, armă albă);

b) leziunile viscerale se împart, după criteriile fiziopatologice predominante, în leziuni hemoragice și leziuni de viscere cavitare.

Leziunile hemoragice, prezente în circa 70% din leziunile abdominale, sînt determinate de rupturi ale organelor parenchimatoase: splină (25%), ficat (20%), diverse mezentere, caz în care hemoragia este intraperitoneală, sau ruptură renală sau a vaselor retroperitoneale, cu hematom retroperitoneal, care poate forța și rupe peritoneul posterior, sîngele revărsîndu-se și în cavitatea peritoneală. Uneori, se pot întîlni rupturi de ureter. Traumatismul duodenopancreatic reclamă o mențiune specială prin gravitate și prognostic.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile viscerelor cavitare, asociate sau nu leziunilor hemoragice, interesează tubul digestiv (12% din leziunile viscerelor abdominale), în ordine intestin subțire, stomac, colon, leziunile vezicii urinare (5% din cazuri). Interesarea veziculei biliare este mai rară și, în general, însoțește leziunile hepatice.

Traumatismul uretrei perineale sau externe se întîlnește în cazurile cînd agentul traumatizant este aplicat asupra regiunii pelvino-perineale (cădere „călare", fracturi de bazin, loviri directe).

4. *Leziunile aparatului locomotor* în cadrul politraumatismelor trebuie să intereseze, în afara specialității stricte, în perspectiva numărului leziunilor osoase, topografia lor, caracterul închis sau deschis, mărimea și evoluția pierderilor sanguine pe care le determină, asocierea luxațiilor (important factor șocogen) și prezența tulburărilor vasculare sau nervoase periferice.

5. *Leziunile feței*, deși pot fi privite separat, prin determinarea fenomenelor asfixice și hemoragice importante, există păreri că se însoțesc de traumatism craniocerebral, de diferite grade. Leziunile orbitei și ale globului ocular pot constitui factori de agravare.

6. *Arsurile* constituie o formă de agresiune ce poate fi întîlnită în cadrul politraumatismelor, în legătură cu circumstanțele producerii accidentelor. Trebuie determinat procentul de suprafață arsă și gradul arsurii.

Arsurile chimice (acizi, baze) pot fi incluse în aceeași categorie.

7. *Intoxicații diverse anterioare* (alcool, sinucigași) *sau concomitente* producerii accidentului modifică (maschează și agravează) evoluția politraumatismului.

Prin asocierea diferită dintre două, trei sau patru tipuri de leziuni (cranio-medulară, toracică, abdominală, membre), s-a ajuns la o clasificare topografică, cu 11 variante teoretice: cranio-toracic, cranio-abdominal, cranio-locomotor, toraco-abdominal, toraco-locomotor, abdomino-locomotor, cranio-toraco-abdominal, cranio-toraco-locomotor, cranio-abdomino-locomotor, toraco-abdomino-locomotor, cranio-toraco-abdomino-locomotor. La acestea se mai pot adăuga arsurile și factorii toxici (vezi fig. 55, 56, 57 și 58).

Condițiile etiologice de producere a accidentului determină posibilitatea de asociere și preponderența anumitor tipuri. Nu se poate absolutiza gravitatea unei asocieri în raport cu alta. Ceea ce pare bine stabilit este faptul că nu contează atît de mult numărul leziunilor, cît gravitatea lor și mai ales interesarea imediată a funcțiilor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţă circulatorie acută
Anoxie
Hipercapnie
POLITRAUMATISM
Dezechilibre hidrominerale
Dezechilibre metabolice

Fig. 55

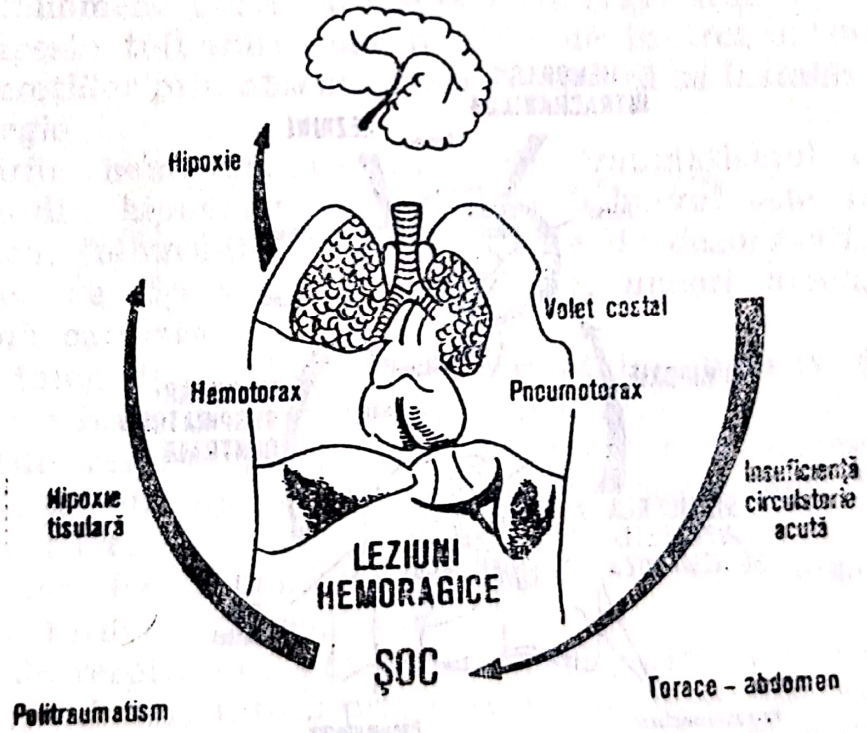

Hipoxie
Volet costal
Hemotorax
Pneumotorax
Hipoxie tisulară
Insuficienţă circulatorie acută
LEZIUNI HEMORAGICE
ŞOC
Politraumatism
Torace - abdomen

Fig. 56

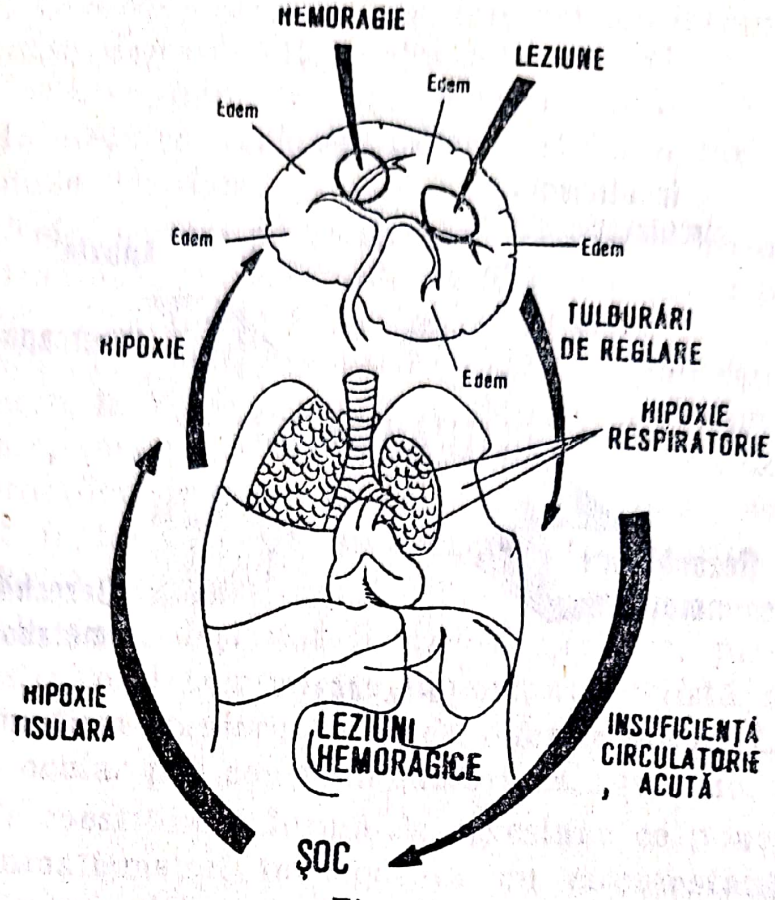


Fig. 57

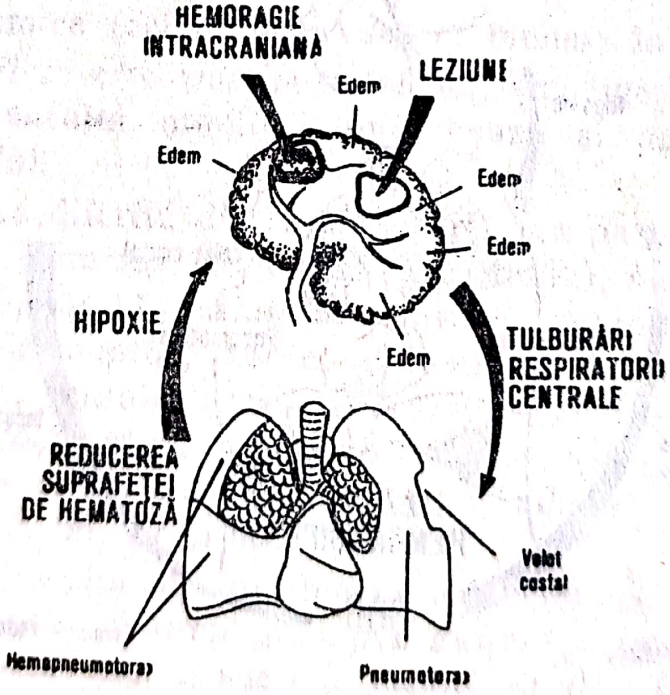


Fig. 58

Fig. 55, 56, 57, 58 — Asocieri traumatice.

XIII.B. Fiziopatologie clinică

Fiziopatologia politraumatismelor este problema esențială care conturează această entitate morfologică, determinînd simptomatologia, tratamentul, evoluția și prognosticul.

Deși variate ca anatomotopografie, interesînd aparate funcționale diferite din punct de vedere fiziopatologic, leziunile descrise duc spre verigi comune, aspectul specific fiind agravarea reciprocă ce acționează în direcția prăbușirii funcției respiratorii, circulatorii, excretorii și fluidocoagulante, cu perturbări metabolice variate și grave. În acest sens, fiecare leziune poate genera o multitudine de consecințe fiziopatologice.

Leziunile cerebrale provoacă tulburări respiratorii de origine centrală, care îmbracă diferite forme. Apneea, ca formă majoră de disfuncție respiratorie, reprezintă, în lipsa măsurilor terapeutice imediate, un risc vital. Hiperventilația cu hipocapnie este o formă relativ de trecere spre disfuncții mai grave, spre diverse forme de hipoventilație, mai ales prin scăderea ritmului, cu hipercapnie, hipoxie, acidoză respiratorie.

Rigiditatea musculară duce, la unii traumatizați cranieni, la „blocaj toracic" cu fenomene grave de insuficiență respiratorie.

Toate aceste tulburări apar însoțite de încărcare traheobronșică, stagnarea secrețiilor prin absența tusei și pare că se instalează și o stare de bronhoplegie.

Tulburările hemodinamice date de traumatismul cranian sînt rareori de ordin hipovolemic (și atunci bolnavul este irecuperabil); cel mai adesea, tulburările sînt determinate de dezorganizarea reglării hemodinamice de tip vagoton, vasoplegic, uneori hipersimpaticoton sau cu aritmii cardiace.

Se pot înregistra tulburări ale aparatului digestiv (ca dilatația gastrică, atonie intestinală, hemoragii digestive).

Tulburările respiratorii și hemodinamice care însoțesc leziunile cerebrale duc, alături de dereglările centrale metabolice, la instalarea acidozei metabolice.

Leziunile toracice au două mari consecințe fiziopatologice: tulburări respiratorii și tulburări hemodinamice.

Tulburările respiratorii sînt generate de perturbarea anatomofuncțională a mecanicii respiratorii prin diverse leziuni și prin reducerea cîmpului de hematoză pulmonară (rupturi pulmonare, hematoame, inundare traheobronșică). Rezultatul este instalarea unei insuficiențe respiratorii acute cu hipoxie și hipercapnie.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările hemodinamice sînt secundare pierderilor de volum sanguin în plăgile organelor toracice. Pot, de asemenea, apărea prin împiedicarea funcţionării normale a porţiunii mediastinale a aparatului cardiovascular (plăgi cardiace, hemopericard, balans mediastinal, revărsate aerolichidiene mediastinale, hernii diafragmatice mari). Perturbările presiunilor intratoracice duc, în general, la o îngreunare a întoarcerii venoase.

Consecinţa generală este instalarea hipotensiunii arteriale, însoţită de tahiaritmii.

Leziunile organelor abdomino-pelviene generează, în mare, două categorii de consecinţe cu evoluţie fiziopatologică diferită.

A. Interesarea prin traumatism a organelor parenchimatoase (ficat, splină, rinichi) sau a vaselor mari (aortă, cavă, iliace, mezenterice) declanşează hemoragii de importanţă variabilă, care pot antrena moartea instantanee, insuficienţă circulatorie hipovolemică progresivă, hemoragii insidioase a căror diagnosticare poate scăpa în primul moment, hemoragii în doi timpi, hematoame progresive retroperitoneale sau hematurie. Rezultatul va fi insuficienţa circulatorie care se adaugă la celelalte cauze ce pot apărea în politraumatism şi duc la prăbuşirea circulaţiei sistemice.

B. Lezarea organelor cavitare (stomac, colecist, intestin, vezică urinară) provoacă o iritare brutală a peritoneului prin revărsarea conţinutului (acid, bilă, lichid septic intestinal, urină) în cavitatea peritoneală. Această iritare a unei mari suprafeţe interoceptive este şocogenă, iar evoluţia ulterioară este complicată de instalarea sindromului peritonitic.

Deosebit de gravă este lezarea duodeno-pancreatică, plăgile duodenului şi dilacerarea pancreasului determinînd o brutală agresiune prin eliberare enzimatică în spaţiul retroperitoneal, într-o zonă extrem de reflexogenă, cu mari posibilităţi de declanşare şi agravare a şocului.

Ca urmare imediată a politraumatismului în general, dar mai ales după interesarea abdomenului în complexul lezional, apar o serie de modificări funcţionale ale secreţiei şi motilităţii tubului digestiv, manifestate prin stază gastrică, hipersecreţie, antiperistaltism în porţiunea superioară a tubului digestiv, cu vărsături, pareză intestinală cu oprirea tranzitului, fenomene evolutive care agravează pierderea de lichide şi evoluţia generală a politraumatizatului.

Leziunile aparatului locomotor determină hemoragii importante în focarele de fractură, iar interesarea articulaţiilor reprezintă o cauză şocogenă reflexă deosebit de gravă.

Fracturile de bazin pot determina indirect lezarea organelor pelvine şi perineale. De multe ori pot coexista leziuni vasculare ale membrelor,

asociate sau nu fracturilor, sau compresiuni vasculare determinate de hematoamele fracturilor.

Durerea, prezentă întotdeauna în fracturi, luxaţii, deschideri articulare, contribuie ca factor agravant în fiziopatologia traumatismului.

Arsurile şi leziunile chimice participă prin durerea pe care o provoacă, prin substanţele de distrucţie tisulară care se resorb şi prin plasmoragie, la declanşarea şi agravarea tulburărilor hemodinamice (volemice şi vasomotorii) şi a stării toxice.

În simptomatologia politraumatismului durerea este un fenomen constant prezent, dar de multe ori estompat ca valoare prin starea gravă a accidentatului (comă, comoţie, insuficienţă circulatorie şi respiratorie). Indiferent de gradul de acuzare a durerii, trebuie ţinut seamă de importanţa ei fiziopatologică în timpul manevrelor de transport, investigaţie şi tratament.

Din ansamblul varietăţii anatomotopografice a leziunilor şi al diferenţelor funcţionale decurg o serie de consecinţe fiziopatologice care pot fi totuşi reunite în cîteva categorii de factori determinanţi majori în ceea ce priveşte declanşarea unor cercuri vicioase care caracterizează simptomatologia, evoluţia, posibilităţile de tratament şi prognosticul.

Dintre aceşti factori, în primul rînd se situează cei care determină insuficienţa circulatorie şi respiratorie, apoi durerea şi factorii şocogeni reflecşi. Simultaneitatea şi agravarea lor reciprocă duc la instalarea unui tablou fiziopatologic dominat de hipoxie, hipercapnie, hipotensiune (cel mai frecvent hipovolemică), remaniere circulatorie periferică (de tipul şocului, care accentuează hipoxia tisulară), acidoză metabolică (vezi fig. 59). Aceste fenomene primare au în continuare o serie de repercusiuni asupra unor organe şi funcţii corespunzător sensibilităţii acestora la regim hemodinamic scăzut, hipoxie, precum şi posibilităţilor proprii de adaptare.

Leziunile şi simptomele care decurg sînt intricate. CARCASSONNE a definit aceste interacţiuni sub termenul de „factori de complexificare" (citat din FAVRE şi DELACROIX):

— complexe de adiţie a leziunilor şi simptomelor;

— complexe de sustragere, în ceea ce priveşte simptomele şi fazele de evoluţie obişnuită a fiecărei leziuni;

— complexe de multiplicare (potenţializare), care caracterizează agravarea reciprocă a tulburărilor fiziopatologice şi a leziunilor asociate.

Aceste complexe au fost numite drept „cercuri vicioase" de către FICAT, sau „dizarmonii reacţionale" de către ARNAUD (citat de FAVRE şi DELACROIX).

1. *Complexele de adiţie* pot apărea ca:

— *sumare a agresiunilor*, fapt definitoriu al politraumatismului;

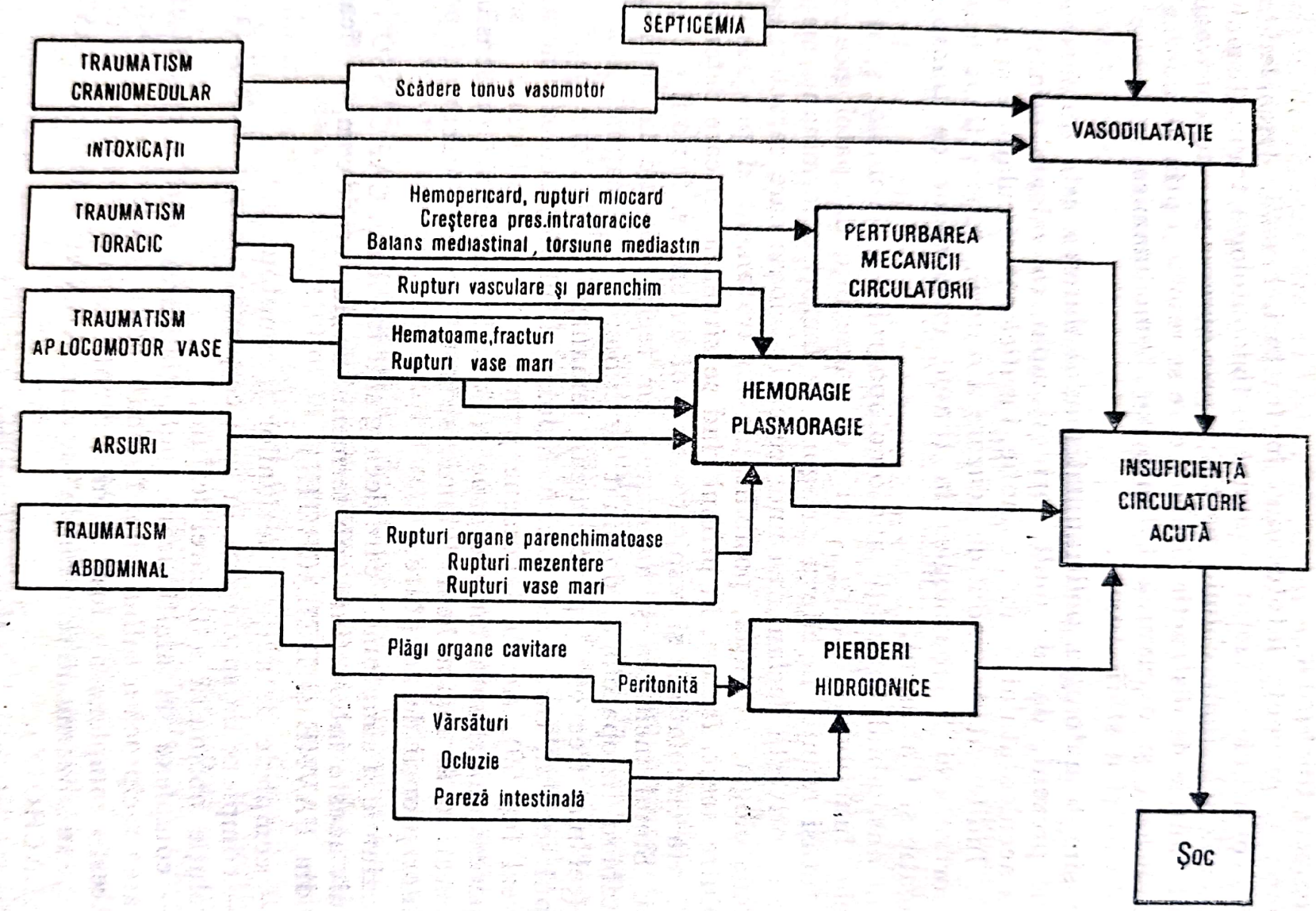


Fig. 59 — Modalități de apariție și întreținere ale insuficienței circulatorii acute în politraumatisme.

Scanned with OKEN Scanner

— *sumare a cauzelor morții rapide:* cauze de asfixie prin leziuni ale aparatului și funcției respiratorii, cauze de hipovolemie prin pierdere de sînge total și cauze de inhibare a centrilor circulator și respirator din mezencefal și bulb (secundară interesării prin traumatism a sistemului nervos central sau după hipoxie și hipotensiune prelungită);

— *sumare a cauzelor șocului traumatic:* durere, excitarea zonelor întinse din teritoriul vagului, hipovolemie (hemoragie, plasmoragie, pierderi lichidiene în al treilea sector);

— *sumare a simptomelor eterogene:* adăugarea la celelalte cauze a insuficienței cardiace, secundară traumatismului toracic, secundară perfuziilor intempestive cu edem pulmonar acut sau urmare a unei afecțiuni cardiace anterioare. Tot aici trebuie amintită asocierea unei come de altă cauză decît traumatismul (etilică, medicamentoasă, oxicarbonică). Se pot adăuga semne abdominale false prin iritarea posttraumatică a nervilor metamerici D_7L_2 cu contractură abdominală în afara oricăror leziuni.

2. *Complexele de sustragere* definesc modificarea simptomatologiei și a evoluției firești prin:

— existența unei come, care face dificil diagnosticul precis; lipsește interogatoriul asupra simptomatologiei, se modifică rezultatele examinării clinice (durere, apărare musculară nedecelabilă);

— existența șocului traumatic face dificil diagnosticul, mascînd mai ales leziunile abdominale și oligoanuria de alte cauze decît cea provocată de șoc;

— existența unor simptome comune mai multor leziuni poate avea ca rezultat faptul că unele scapă examenului clinic (hemoragia prin rupere de vase poate masca o ruptură de splină; o dispnee moderată prin fracturi costale poate acoperi o fractură diafragmatică etc.);

— tratamentele inițiale (anterioare sau în prima fază a politraumatismului: antibiotice, vasopresoare, perfuzii cu soluții macromoleculare) pot masca unele simptome hotărîtoare pentru diagnostic, ca hipotensiunea arterială, anemia, simptomele generale ale infecțiilor.

3. *Complexele de potențializare* reprezintă de fapt adevărata intricare și agravare reciprocă pe care o determină diversele leziuni.

Leziunile cerebromedulare induc disfuncții cardiovasculare, respiratorii, termoregulatoare, metabolice (eliminarea electroliților, reglarea glicemiei), care vor face mai gravă și mai complexă evoluția propriilor dezordini funcționale ale aparatelor cardiovascular și respirator din leziunile toracice și vasculare. În același timp, hipoxia și hipotensiunea induse de leziunile toraco-abdomino-locomotorii vor agrava rapid evoluția leziunilor nervoase (edem cerebral, hipertensiune intracraniană).

Din momentul instalării șocului, acesta reprezintă cheia și punctul culminant al interacțiunilor diverselor leziuni. Se adîncește progresiv

Scanned with OKEN Scanner

anoxia, se produce încetinire circulatorie şi acidoză metabolică. Disfuncţia diferitelor aparate se adînceşte şi apar modificări organice de şoc, a căror observare a dus la definirea unor noţiuni ca: „plămîn de şoc", „rinichi de şoc".

Studii anatomopatologice au arătat o eşalonare şi agravare a leziunilor organice provocate de şoc în funcţie de durata acestuia (BATZENSCHLAGER şi colab., LEWIN şi colab., BAUMANN şi colab., RITTMANN şi GRUBER). În primele ore, se instalează o dilataţie cu stază capilară intensă în rinichi, care, după HEGGIE, se întîlneşte şi în alte organe — ficat, plămîn, mezenter (McKAY, MERRIAM).

În perioada de la cîteva ore pînă la cîteva zile de prelungire a şocului apar microtromboze diseminate datorite stazei capilare (GERBER, McKAY, MERRIAM) şi modificării factorilor de coagulare (DE LONG demonstrează scurtarea timpului de coagulare). TURPINI şi STEFANINI evidenţiază în prima fază a şocului formarea unor depozite de fibrină secundare eliberării tromboplastinei tisulare în capilarele plămînului, ficatului şi rinichiului. La acestea, HARDAWAY adaugă rolul unor metaboliţi toxici (mai ales al acidului lactic, care se acumulează în capilare), iar ROSENBERG discută rolul histaminei, serotoninei, adrenalinei şi noradrenalinei.

Dincolo de limita a 48 de ore de circulaţie de şoc, se adaugă leziuni de necroză ischemică fără obliterare vasculară în glandele endocrine, miocard, ficat. Tromboza şi vasospasmul duc prin anoxie la necroze focale ireversibile. Şocul hemoragic produce necroze subendocardice (BUCHNER şi von LUCADOU, MELCHER, MARTIN) sau diseminate în miocard (FRIEDBERG şi HORN). Astfel de leziuni de necroză miocardică au fost produse experimental prin perfuzii de vasopresoare de către SZAKALS, iar ROSENBERG a evidenţiat experimental, în şoc, creşterea importantă a noradrenalinei, adrenalinei şi serotoninei.

CLARKE, WALLACH şi POPPER au descris leziuni centrolobulare în ficat, iar Mc. LUSKEY descrie leziuni diseminate. BRUNSON raportează leziuni ischemice şi necrotice în splină şi mezenter.

Noţiunea de rinichi de şoc este bine definită astăzi. În timpul şocului se pierde mecanismul de concentraţie şi de diluţie printr-o ischemie globală a rinichiului datorată vasoconstricţiei adrenalinice. VASSALI şi RICHET arată că modificările hemodinamice intrarenale determină două fenomene coexistente: necroză corticală ireversibilă, prin ischemie glomerurală, şi nefrită epitelială acută reversibilă, prin tulburări de irigaţie medulară. Fluxul sanguin rezidual (5% din fluxul normal în cazul ischemiei majore) provoacă un lavaj medular cu pierderea puterii de concentraţie (KRAMER).

Scanned with OKEN Scanner

TRAEGER delimitează două faze ale insuficienței renale: inițială, caracterizată prin dominarea fenomenelor metabolice, și secundară, cu scăderea fluxului sanguin renal și obstruarea canaliculelor cu produși din leziunile tisulare (mai ales musculare în sindromul de zdrobire) sau hemoglobină rezultată din hemoliză.

În plămîn se produc alterări grave, reunite sub termenul de „plămîn de șoc" (BATZENSCHLAGER și colab., LEWIN și colab., BAUMANN și colab., RITTMANN și colab., FILIPESCU și colab., STOREN, SAUNDERS), care în politraumatisme poate apărea chiar și în afara leziunilor toracice (vezi fig. 60).

MOORE împarte în patru stadii evolutive această formă anatomoclinică de insuficiență respiratorie acută:

— stadiul I (de șoc și reanimare) cu hiperventilație, hipocapnie (alcaloză respiratorie), PaO_2 poate fi scăzut, iar radiologic nu se observă modificări;

— stadiul II (de stabilizare hemodinamică și dificultăți respiratorii), se menține hiperventilația cu alcaloză respiratorie, PaO_2 scăzut (chiar sub oxigenoterapie). Tensiunea arterială se normalizează;

— din această fază, evoluția poate lua două căi: fie spre normalizarea gazelor sanguine, fie spre degradarea fizică ce determină:

— stadiul III, caracterizat prin insuficiență respiratorie cu cianoză, polipnee, încărcare traheobronșică; radiologic, aspectul poate apărea fie normal, fie de tip bronhopneumonic, fie neomogen, ca în edemul pulmonar acut;

— stadiul IV (hipoxie tisulară terminală): PaO_2 foarte scăzut, debit cardiac scăzut, acidoză mixtă. Plămînii măriți în volum, grei, nu se colabează, sînt goliți de aer, cu zone hemoragice bronhopneumonice și zone hepatizate.

Multe ipoteze fiziopatologice au incriminat diferiți factori și mecanisme în explicarea plămînului de șoc.

CROWELL și GUYTON atribuie rolul principal ventriculului stîng, fapt confirmat și de SIEGEL, care găsește o scădere constantă a debitului cardiac cu 4%.

GOODYER crede că scăderea debitului survine atunci cînd se epuizează efectul catecolaminelor asupra miocardului, sub efectul acidozei metabolice, prin anoxie tisulară periferică.

Pe de altă parte, SEALY, COOK, HENRY înlătură rolul insuficienței ventriculare stîngi și găsesc constantă și patogenică mărirea presiunii în micile vene pulmonare. Dealtfel, și KELLER și SCHRAMEL incriminează creșterea rezistenței pulmonare în sectorul venos, precum și a venoconstricției, care în final duce la ruptura capilarelor, cu edem și hemoragie interstițială în pulmon.

Scanned with OKEN Scanner

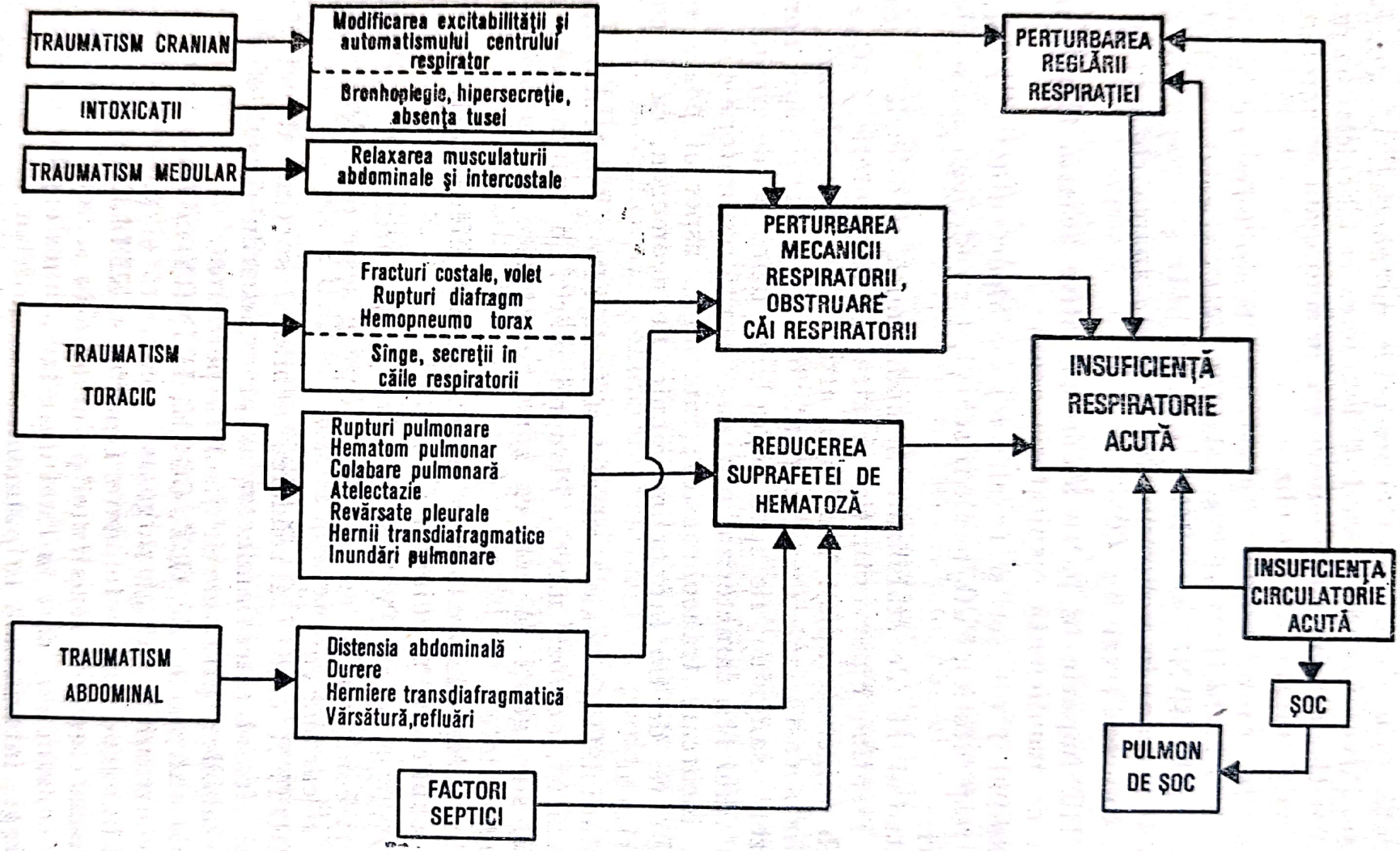


Fig. 60 — Modalitățile de determinare și agravare a insuficienței respiratorii acute în politraumatisme.

Scanned with OKEN Scanner

VEITH, ca și WILSON, crede că o ridicare de presiune de partea arterială ar determina hemoragie periarterială și edem.

Catecolaminele, după BERK, joacă un rol primordial: betastimulația importantă, cu ridicarea debitului cardiac pe o vasodilatație capilară pulmonară, determină stază, edem interstițial, anoxie a celulelor alveolare cu diminuarea sintezei de surfactant. HENRY a găsit o diminuare a surfactantului la 18—72 de ore după șoc, precedată de un defect de sinteză a fosfolipidelor. Această diminuare duce la instabilitatea alveolei și favorizează colapsul alveolar.

Embolia grăsoasă și toxicitatea oxigenului sînt considerate drept factori favorizanți. Rolul primordial este al trombozelor capilare pulmonare și al intrării în joc a șuntului arteriovenos drept-stîng. McLAUGHLIN consideră adevăratul șunt numai în perioada de hipotensiune; se relevă însă, din contra, rolul persistent al scurtcircuitului arteriovenos.

Anomalia raportului ventilație-perfuzie, cu efect de șunt, este cauzată în cursul șocului hemoragic de: scăderea volumului curent, polipnee, edem pulmonar, infecție, stază bronșică, microatelectazii prin alterare de surfactant, diminuarea drenajului alveolar prin atingerea ischemică a epiteliului bronșic. Se adaugă tulburări de perfuzie prin edem interstițial și microtromboze capilare.

Pentru KELMAN și PHILBIN, hipovolemia cu acidoză secundară, mai ales în cadrul unei ventilații artificiale, accentuează hipoxemia printr-o componentă cardiacă, care majorează efectul de șunt pulmonar, iar hipoxemia, la rîndul său, agravează tulburările metabolice miocardice.

La instalarea plămînului de șoc mai poate contribui inundarea căilor respiratorii cu lichid gastric, factori mecanici indirecți (meteorism, revărsat peritoneal), durerea, factori iatrogeni (supraîncărcare lichidiană, microcheaguri mobilizate, serotonină eliberată din plachetele reținute în filtru, modificările sîngelui conservat).

Șocul ar deveni ireversibil, după HARDAWAY, atunci cînd un defect sau lipsa fibrinolizei, împiedicînd dizolvarea trombilor, declanșează leziuni de necroză. Pe de altă parte, țesuturile anoxice (prin insuficiență respiratorie, circulatorie, șoc) eliberează substanțe depresive capabile de a agrava, prin cerc vicios, colapsul, care devine ireversibil. După MAZUR și SHORR, una din aceste substanțe ar fi feritina. FINE caută cauza ireversibilității unui șoc în scăderea puterii detoxifiante a sistemului reticuloendotelial față de toxinele normal prezente în tubul digestiv și sistemul port.

Important este de a se ține seama de modificările fiziopatologice provocate de *blast*, fenomen vibratoriu care poate leza mai multe regiuni izolate, îngreunînd diagnosticul și agravînd leziunile provocate de alți

agenţi etiologici (comoţia cerebrală, edem pulmonar acut, sufuziuni hemoragice subperitoneale cu contractură şi ileus etc.).

Asocierea *crush*-sindromului la leziunile mecanice este destul de frecventă, participînd la agravarea leziunilor şi a şocului traumatic şi hemoragic, prin exhemie (edeme importante), prin resorbţia de produse toxice din celulele alterate de anoxia prelungită, tulburări ischemice, cu urmări hemodinamice, toxicometabolice (acidoză) renale.

Circumstanţele etiologice şi fiziopatologia dinamică a politraumatismului creează diverse aspecte clinice, dominate de insuficienţe funcţionale cu importanţă vitală: insuficienţă cerebrală (comoţie, comă), insuficienţă respiratorie, circulatorie, renală, instalarea şocului, acidoză metabolică.

Examenul clinic şi explorările paraclinice caută să pună în evidenţă elemente diagnostice legate de aceste insuficienţe, în funcţie de care se creează priorităţi pentru unele acte terapeutice, stabilind în general planul desfăşurării în timp a tratamentului.

Examinarea unui politraumatizat va fi completă, rapidă şi neagravantă — noţiuni al căror sens este că nu trebuie să scape observaţiei unele leziuni, că examinarea, în faţa unor dezordini vitale, nu trebuie prelungită în timp, iar modul în care se examinează nu trebuie să accentueze durerea sau leziunile anatomice, prin deplasări sau mobilizări intempestive.

Dacă este posibil, pot participa simultan la examinare specialişti din domenii diferite (chirurg, ortoped, neurochirurg, anestezist-reanimator), pentru sumarea datelor de diagnostic şi în vederea alcătuirii unui plan terapeutic complex.

Problema supravieţuirii imediate trebuie să primeze chiar asupra examinării complete a politraumatizatului, de aceea se estimează eficienţa respiraţiei şi se măsoară tensiunea arterială. Dacă una din aceste funcţii este prăbuşită, se vor lua imediat măsurile terapeutice necesare, după care se va continua completarea examinării.

Accidentatul va fi aşezat în poziţie optimă, avîndu-se în vedere leziunile existente şi asigurarea libertăţii căilor respiratorii, şi va fi dezbrăcat complet, cu prudenţă, la nevoie fără a se menaja îmbrăcămintea (evitînd însă pierderea de căldură). Concomitent cu începerea examinării, se vor institui oxigenoterapie şi se va instala o perfuzie prin ac endovenos sau cateter.

Se va observa culoarea tegumentelor şi mucoaselor (paloare, cianoză, aspect marmorat), umiditatea lor (uscăciune, transpiraţie), temperatura.

Se vor aprecia prezenţa conştienţei sau gradul de comă traumatică (sau toxică), semnele neurologice centrale şi periferice (după punerea diagnosticului de traumatism cranian, deschis sau închis, însoţit sau nu de comă, se vor cerceta reflexele oculopalpebrale, reflexele faringiene

Scanned with OKEN Scanner

şi laringiene, tonusul muscular, reflexele osteotendinoase, semnul Babinski). Se vor nota prezenţa sau absenţa otoragiei, epistaxisul sau scurgerea de lichid cefalorahidian.

Leziunile medulare, greu de evidenţiat la comatoşi, vor fi diagnosticate în cadrul evoluţiei şi în funcţie de imaginile radiologice ale coloanei vertebrale.

Examinarea toracelui va trebui să facă o menţiune specială pentru frecvenţa, amplitudinea, ritmul şi simetria mişcărilor respiratorii, pentru eventualitatea existenţei respiraţiei paradoxale, a zgomotelor hidroaerice legate de ritmul respirator în plăgile toracice, a cracmentelor osoase sau a emfizemului subcutanat, se vor lua în consideraţie în acelaşi timp modificările murmurului vezicular, ale ariei matităţii cardiace, precum şi eventuala distensie a venelor jugulare.

La examinarea abdomenului, se urmăreşte mobilitatea acestuia, legată de mişcările respiratorii, distensia, tonusul muscular al peretelui (normal, flasc, reacţie de apărare), modificarea sonorităţii normale în diferitele regiuni (matitate declivă, pneumoperitoneu), prezenţa durerii sau exacerbarea ei la palpare, vomismentele (modul de producere, calitate, cantitate).

Examinarea bazinului osos şi a membrelor va căuta să pună în evidenţă existenţa deformărilor, a poziţiilor anormale, a mişcărilor anormale provocate, a cracmentelor osoase, a hematoamelor (mărimea şi evoluţia lor).

Plăgile, indiferent de topografia lor, vor fi examinate pentru stabilirea mărimii, profunzimii, interesării organelor subiacente, a deschiderii cavităţilor şi felului pierderilor prin plagă sau organe herniate, a deschiderilor articulare. În arsuri (chimice sau termice), se vor estima gradul şi procentul suprafeţei.

Se va cerceta pulsul în diferitele segmente ale membrelor, pentru evidenţierea integrităţii vasculare.

Se va proceda la sondaj vezical pentru stabilirea existenţei urinii şi a aspectului ei, precum şi în vederea recoltării ei pentru analize; se va menţine sonda, în funcţie de starea bolnavului, pentru urmărirea diurezei, eventual a diurezei orare.

În vederea unor precizări diagnostice, se va recurge la examene paraclinice şi de laborator. Examenele radiologice, de preferat a fi executate la pat, vor fi cît mai complete şi repetate pentru a surprinde aspectele evolutive. Examenul radioscopic poate da unele detalii suplimentare, mai ales în ceea ce priveşte funcţionabilitatea diafragmului şi pendularea mediastinală. Alte examene radiologice (arteriografii, urografii, cistografii) vor fi făcute în cursul evoluţiei, în funcţie de necesităţi şi complicaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiograma, măsurarea presiunii venoase centrale, puncția pericardică vor completa datele asupra hemodinamicii, atît centrală, cît și periferică, alături de cele furnizate de o strictă supraveghere a tensiunii arteriale (maximă și minimă) și pulsului.

Din necesități diagnostice se pot practica puncții toracice, abdominale. Puncția rahidiană, pentru stabilirea existenței hemoragiei meningee, a cărei oportunitate este discutată, o considerăm totuși utilă.

Electroencefalograma poate furniza date importante asupra compresiunilor cerebrale și asupra prognosticului.

Sîngele pentru examenele de laborator, absolut necesare, va fi recoltat odată cu puncția venoasă (grup sanguin, hemogramă, hematocrit, glicemie, uree, echilibru acido-bazic, probe de coagulare, fibrinogen). Examenele vor fi completate ulterior și repetate pentru stabilirea evoluției și eficacității tratamentului.

Caracteristic pentru politraumatisme este îmbinarea dintre examenul clinic, paraclinic și de laborator cu primele măsuri terapeutice și de supraveghere, în scopul asigurării, în prima fază, a funcțiilor vitale, în cadrul planului ierarhizat de diagnostic și tratament.

Supravegherea trebuie să fie continuă, examinarea repetată, pentru a putea surprinde etapele evolutive sau supraadăugarea unor elemente noi, neînregistrate la primele examene.

Evoluția politraumatismului poate fi fatală în cîteva minute, ore sau zile, sau poate duce la o recuperare funcțională și morfologică mai mult sau mai puțin fără sechele.

Cauzele morții rapide, în cîteva minute, pot fi:

— distrucția mecanică a centrilor vitali encefalici;

— prăbușirea circulatorie prin stop cardiac neuromiocardic sau colaps cardiovascular vagal;

— stopul respirator de origine centrală sau prin perturbarea mecanicii respiratorii;

— hemoragii brutale prin interesarea cordului sau a unor vase mari.

Dacă nici una din aceste cauze nu a provocat decesul, politraumatizatul este expus în orele următoare posibilității unei evoluții fatale datorită șocului (traumatic, hipovolemic), agravat de durere, sau perturbărilor respiratorii și circulatorii datorită centrilor bulbomezencefalici.

În faze mai tardive, se dezvoltă o serie de factori patogenici, determinînd complicații:

— infectarea cavităților seroase (toracică, abdominală, meningee), a spațiului mediastinal și a celui retroperitoneal, infectarea părților

Scanned with OKEN Scanner

moi ale membrelor (gangrenă gazoasă, tetanos), a articulaţiilor oaselor (în focarele de fractură), faza următoare în evoluţie fiind septicemia;

— hemoragii şi necroze viscerale prin evoluţia locală a focarelor traumatice, ischemia aseptică, dar mai frecvent septică, datorită trombozelor vasculare cu infarctizare viscerală;

— complicaţii tromboembolice;

— complicaţii datorită tulburărilor metabolice şi hidroelectrolitice, cu escare, diverse forme de coşexie, insuficienţă renală, hepatică, sindroame ulceroase;

— stări patologice anterioare traumatismului dezechilibrate şi agravate de acesta. Evoluţia stadială a politraumatismului a constituit subiectul unor scheme de desfăşurare.

După FICAT (citat de FAVRE şi DELACROIX), evoluţia este o „tragedie în trei acte":

— faza de siderare, în primele ore, tablou dominat de colaps, stop cardiorespirator, stare terminală. Este faza măsurilor terapeutice de supravieţuire;

— faza secundară (insuficienţă organică), desfăşurată în primele zile, este dominată de reacţia organică la traumatism, frecvent şoc. Terapeutic, este faza de urgenţă a măsurilor de reanimare şi tratament chirurgical, după un plan de prioritate;

— faza tardivă, de recuperare, care poate dura mai multe luni, începînd din a patra — a cincea zi, după ce viaţa a fost salvată. Fiziopatologia complexă originală se schimbă şi avem de tratat multiplele complicaţii metatraumatice sau sechelele.

ARNAUD (citat de FAVRE şi DELACROIX) consideră patru faze de evoluţie:

— prima fază, imediat după politraumatism, cu predominarea prăbuşirii respiratorii şi cardiovasculare;

— a doua fază, la 2—4 ore după traumatism, se caracterizează prin instalarea şocului traumatic, dezechilibre umorale şi instabilitate neurovegetativă;

— a treia fază se caracterizează prin stabilirea reacţională, spontană sau terapeutică, la şoc;

— a patra fază este aceea în care, după terapeutica indispensabilă şi urgentă a leziunilor vitale, se poate face un bilanţ lezional şi funcţional precis, cu completarea tratamentelor (ortopedic, oftalmologic, ORL etc.).

Din punctul de vedere al anestezistului-reanimator, există într-adevăr o evoluţie pe etape, împărţirea fiind marcată de leziunile anatomice şi dezordinile funcţionale de ordin vital, măsurile terapeutice avînd indicaţii precise, atît prin rezultatul lor pozitiv şi previzibil, cît şi prin lipsa răspunsului la tratament. Astfel, indiferent de starea generală sau

Scanned with OKEN Scanner

de nivelul hemodinamic, putem cere măsuri terapeutice chirurgicale energice atunci cînd, din cauza leziunilor anatomice, terapia intensivă nu este urmată de rezultate pozitive.

De multe ori, examinarea şi primele măsuri de reanimare se vor efectua direct pe masa de operaţie, pentru ca în continuare tratamentul chirurgical să se poată desfăşura simultan cu cel de reanimare.

XIII.C. Terapia intensivă în politraumatisme

Terapia intensivă în politraumatisme este constituită dintr-un complex de tratament care vizează reechilibrarea dezordinilor funcţionale: insuficienţa circulatorie acută, inclusiv şocul, insuficienţa respiratorie acută, tulburările metabolice şi hidroelectrolitice, tulburările de coagulare, prevenirea şi tratamentul insuficienţei renale acute, prevenirea şi tratamentul infecţiilor (vezi tabelul nr. 46).

XIII.C.1. REANIMAREA CARDIOCIRCULATORIE

Stopul cardiac este forma cea mai gravă a prăbuşirii funcţiei circulatorii şi necesită măsuri terapeutice rapide şi energice: masaj cardiac extern (dacă leziunile toracice permit), masaj cardiac intern, administrare intraventriculară de adrenalină, clorură de calciu, paralel cu asigurarea unei oxigenări eficiente şi cu administrarea endovenoasă de soluţii alcalinizante (THAM, bicarbonat de sodiu), soluţii macromoleculare (Dextran, Marisang), sînge; aceste măsuri se aplică sub control electrocardioscopic (pentru diferenţiere între fibrilaţia ventriculară şi asistolie). În funcţie de necesităţi, se va recurge la defibrilare electrică sau electrostimulare.

După reluarea contracţiilor miocardice eficiente, se instalează monitorizarea cardiacă, supravegherea riguroasă hemodinamică (măsurarea presiunii venoase centrale şi a tensiunii arteriale, pulsul), adăugîndu-se terapia de deshidratare pentru reducerea edemului cerebral (Manitol, glucoză hipertonă).

Insuficienţa circulatorie acută este preponderentă şi constituie unul din factorii principali ai declanşării şi evoluţiei şocului. Se impune refacerea masei sanguine circulante prin administrare de sînge, soluţii macromoleculare, plasmă, soluţii cristaloide.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 46

Mijloace terapeutice şi de urmărire a terapiei intensive în politraumatisme

Obiective ale terapiei intensive	Mijloace terapeutice	Urmărirea tratamentului
Comă Edem cerebral	Terapie de deshidratare Hipotermie cefalică Terapie sedativă Anabolizante cerebrale	EEG Fund de ochi Puncţie rahidiană Radiografie
Insuficienţă circulatorie	Refacere volemică Vasopresoare Vasodilatatoare Corticoizi Tonice cardiace Evacuare revărsate pericardice	Tensiune arterială Puls PVC EKG Monitorizare cardio-circulatorie Volum sanguin
Insuficienţă respiratorie	Asigurarea libertăţii căilor respiratorii Oxigenoterapie Protezare respiratorie Evacuare revărsate pleurale Fixare volet Evitarea distensiei abdominale Îngrijire respiratorie	Radiografie, radio-scopie toracică Oximetrie EAB (Astrup) Puncţie pleurală Bronhoscopie Presiunea medie intratoracică Măsurarea pie derilor aerolichidiene prin pleură
Insuficienţă renală	Refacere volemică Vasodilatatoare Diureză osmotică Epurare extrarenală	Examen de laborator EAB Măsurarea diurezei
Tulburări de coagulare	Terapie anticoagulantă Terapie antifibrinolitică	Teste de coagulare
Tulburări metabolice	Aport caloric adecvat Combaterea acidozei metabolice Vitaminoterapie Normalizarea echilibrului hidroelectrolitic	EAB Examene de laborator Bilanţ hidroelectrolitic
Stare toxicoseptică	Antibiotice Anatoxină	Curba temperaturii Antibiograme
Durere	Analgetice Anestezie pentru intervenţie Bloc peridural Infiltraţii	

Scanned with OKEN Scanner

Sîngele este absolut necesar în hemoragiile mari, dar soluţiile macromoleculare, prin puterea lor osmotică mare, sînt mai eficiente în restabilirea presiunii sanguine sistemice.

Plasma şi soluţiile cristaloide se vor adăuga atunci cînd există şi alte pierderi în afara hemoragiei (plasmoragia în arsuri, edeme în sindromul de zdrobire, vărsături).

Refacerea masei sanguine va avea drept criteriu tensiunea arterială maximă şi minimă, presiunea venoasă centrală, hematocritul, factori care pot informa asupra circulaţiei vasculare şi competenţei miocardice, asupra apariţiei circulaţiei de şoc, a supraîncărcării.

Credem că este necesară întrebuinţarea vasopresoarelor în scopul menţinerii temporare a funcţiei cardiovasculare în timpul transportului, pînă în momentul instituirii unei terapii hemodinamice etiopatogenice eficiente sau în fazele cînd orice tratament rămîne ineficace, iar viaţa bolnavului este direct ameninţată.

Vasodilatatoarele au intrat în practica deşocării ca un tratament patogenic, corelat cu umplere vasculară.

În cazurile cu alură cardiacă moderată se foloseşte Izoproterenolul pentru efectele sale inotroppozitive şi α-blocante. În cazurile cu tahicardie, este preferabilă fenoxibenzamina (α-blocante), cu administrare concomitentă, obligatorie, de perfuzii cu soluţii macromoleculare sau sînge.

Administrarea de hormoni corticosuprarenali are indicaţie majoră pentru restabilirea hemodinamicii (Hemisuccinat de Hidrocortizon sau produse similare), acţionînd, prin supleerea suprarenalelor epuizate, asupra sensibilităţii receptorilor vasoactivi şi remaniere hidroelectrolitică. Se folosesc cantităţi mari, 600—1 000 mg Hidrocortizon sau cantităţi echivalente din alte produse.

Importantă este stabilirea eficacităţii reanimării cardiovasculare, atît pentru prognostic, cît mai ales pentru punerea indicaţiei rezolvării de urgenţă, chirurgical, a unor leziuni (hemopericard, plagă cardiacă, plăgi vasculare, rupturi de organe parenchimatoase, fracturi).

Tonicele cardiace îşi găsesc aplicarea atunci cînd există semne de insuficienţă miocardică acută, metabolică acută, metabolică sau prin supraîncărcare (Cedilanid, Izolanid, în doză de 0,8—1,2 mg).

Aritmiile cardiace secundare traumatismului sînt greu de tratat, dar în general dispar după ameliorarea circulaţiei şi respiraţiei. Cele care însoţesc plăgile de miocard pot avea o evoluţie de durată, chiar după cicatrizare.

Scanned with OKEN Scanner

XIII.C.2. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RESPIRATORII ACUTE

Cunoașterea amănunțită a fiziopatologiei traumatismului și șocului fundamentează concepția importanței cel puțin egale a factorului respirator.

Tratamentul insuficienței respiratorii are drept scop menținerea în limite normale a schimburilor gazoase, mijloacele terapeutice fiind adecvate cazului:

— asigurarea menținerii libertății căilor respiratorii prin aspirație bucofaringiană, pipă orofaringiană, intubație nazo- sau orotraheală, traheostomie, metode progresiv crescînde ca valoare și eficiență;

— oxigenoterapia, care urmărește creșterea presiunii parțiale a oxigenului în alveolă, trebuie folosită în toate formele de insuficiență respiratorie. Se poate administra, în mod curent, prin intermediul sondei nazale (cu un debit de circa 6 l/min; se poate realiza un amestec cu 45% oxigen) sau prin masca de oxigen (se pot obține concentrații între 50—100% oxigen), care este însă mai greu suportată și poate împiedica eliminarea bioxidului de carbon; de asemenea, prin sondă traheală sau traheostomie;

— ventilația mecanică reprezintă un important act terapeutic a cărui indicație, în cadrul politraumatismelor, poate apărea în cel puțin trei cazuri:

a. insuficiența respiratorie datorată diverselor leziuni ale toracelui (indicație majoră);

b. leziuni cerebromedulare cu insuficiență respiratorie secundară;

c. insuficiență circulatorie severă.

Indicația de ventilație mecanică se pune prin sumarea datelor clinice (cianoză, absența mișcărilor respiratorii, mișcări respiratorii ineficiente, superficiale, parțiale, nesimetrice, diafragmatice, paradoxale, bradipnee, polipnee peste 40/min.) cu datele de laborator ($PaCO_2$ peste 50 mm Hg, dar mai ales PaO_2 sub 60 mm Hg).

Al doilea punct al acestui act terapeutic îl constituie modalitatea de trecere (adaptare) a politraumatizatului la ventilația mecanică:

— în stopul respirator sau bradipnee marcată, trecerea se face ușor;

— folosirea hiperventilației este utilă și aplicabilă oricărui bolnav, dar se recomandă a nu se depăși 20 l/min., pentru a se evita coborîrea $PaCO_2$ arterial sub 30 mm Hg, ceea ce ar putea antrena dezvoltarea unor cercuri vicioase cu răsunet circulator, cerebral etc.;

— folosirea deprimantelor centrului respirator (Morfină, Petidină, Fentanyl) este mai puțin răspîndită astăzi și reclamă indicații precise;

Scanned with OKEN Scanner

— substanţele curarizante nu pot fi folosite direct la bolnavii conştienţi, dar îşi păstrează utilitatea în menţinerea de durată a ventilaţiei mecanice;

— întrebuinţarea sistemului *trigger* sau asistarea ventilaţiei o aplicăm cînd nu se poate institui ventilaţia controlată sau la cazuri la care presupunem sau urmărim reluarea precoce a respiraţiei spontane.

Aparatul cu care se va executa ventilaţia mecanică se alege în funcţie de tipul şi parametrii reglabili separat, care sînt urmăriţi în special la cazul dat.

Este astăzi răspîndită ideea de a se executa preponderent ventilaţie cu presiune intermitent pozitivă. Frecvenţa, presiunea de lucru, volumul curent, minut-volumul se stabilesc în funcţie de leziuni, nivel hemodinamic şi complianţă pulmonară. În unele cazuri, este recomandabil să se ţină seama de valorile presiunii medii intratoracice în timpul ventilaţiei mecanice, sau să se folosească mecanismul de frînă expiratorie.

Eficienţa ventilaţiei mecanice trebuie controlată prin observaţia clinică (ventilaţia cîmpurilor pulmonare), iar PO_2 arterial, ca dată majoră de laborator, trebuie să se situeze între 80—100 mm Hg.

În paralel, o serie de măsuri trebuie să se adauge ventilaţiei mecanice, în principal umidifierea gazelor şi căilor respiratorii, precum şi asigurarea evacuării repetate a secreţiilor arborelui traheobronşic (fluidificare, aspiraţie traheală, bronhoaspiraţie, tuse comandată sau provocată). Importantă este realizarea suplinirii „suspinului" prin insuflaţii manuale cu balonul.

Se recomandă, în ventilaţiile mecanice prelungite, folosirea amestecului oxigen-aer 45%, pentru a evita fenomenele toxice ale oxigenului sau atelectazia de hiperoxigenare. Trecerea de la oxigen 100% la amestec aer-oxigen se face la 3—4 ore de la începerea ventilaţiei mecanice sau în momentul cînd oximetria arterială arată valori peste 80 mm Hg.

Reluarea respiraţiei spontane trebuie urmărită atent. Ea este indicată atunci cînd există convingerea că are toate premisele, anatomice şi funcţionale, de a fi eficientă. Se înlătură, dacă este cazul, efectul curarizantelor şi se deconectează intermitent bolnavul de aparatul de respirat, urmărind respiraţia spontană, eventual reapariţia semnelor clinice de insuficienţă respiratorie acută. Perioadele de deconectare vor fi din ce în ce mai lungi, pînă la suprimarea protezării mecanice. În această perioadă se pot folosi analeptice respiratorii. Este necesară controlarea gazelor sanguine în orele următoare trecerii la respiraţia spontană.

Mijloacele terapeutice ajutătoare sînt cele care vizează ameliorarea expansiunii pulmonare sau refac integritatea anatomică a elementelor

Scanned with OKEN Scanner

aparatului respirator, avînd ca scop imediat creşterea eficienţei respiratorii, iar ca scop tardiv reluarea respiraţiei spontane.

a) *Evacuarea revărsatelor pleurale* (pneumotorax, hemotorax, hidrotorax, piotorax) se poate face prin:

— puncţie pleurală, la diferite nivele, în funcţie de poziţia bolnavului, cantitatea de revărsat pleural, după semnele clinice şi examenele radiologice. În general, acest procedeu, mai mult diagnostic, nu rezolvă eficace evacuarea revărsatului pleural, mai ales în cazurile acute, în care refacerea sa este rapidă;

— pleurotomia: unică sau dublă, cu poziţie deosebită, dacă se vizează evacuarea de gaz sau de lichide. O atenţie deosebită trebuie acordată etanşeităţii plăgii în jurul tubului de dren.

Evacuarea conţinutului pleural se face în două moduri:

I. drenajul sub apă (Beclère) pasiv, realizează evacuarea prin presiunea exercitată de destinderea pulmonului, prin respiraţie spontană sau ventilaţie mecanică. Eficienţa metodei este depăşită atunci cînd în pleură pierderile aeriene sau lichidiene sînt importante (vezi fig. 61 *a*);

II. aspiraţia pleurală activă, continuă sau intermitentă (la monometrul aspiratorului, presiunea este de circa 20 cm apă), reuşeşte să realizeze o evacuare eficientă (vezi fig. 61 *b* şi 61 *c*).

Supravegherea şi estimarea obiectivă a cantităţii de aer sau sînge evacuată prin aspiraţie poate conferi metodei şi o componentă diagnostică, deoarece, cînd aceste pierderi continuă pe o durată mai mare şi

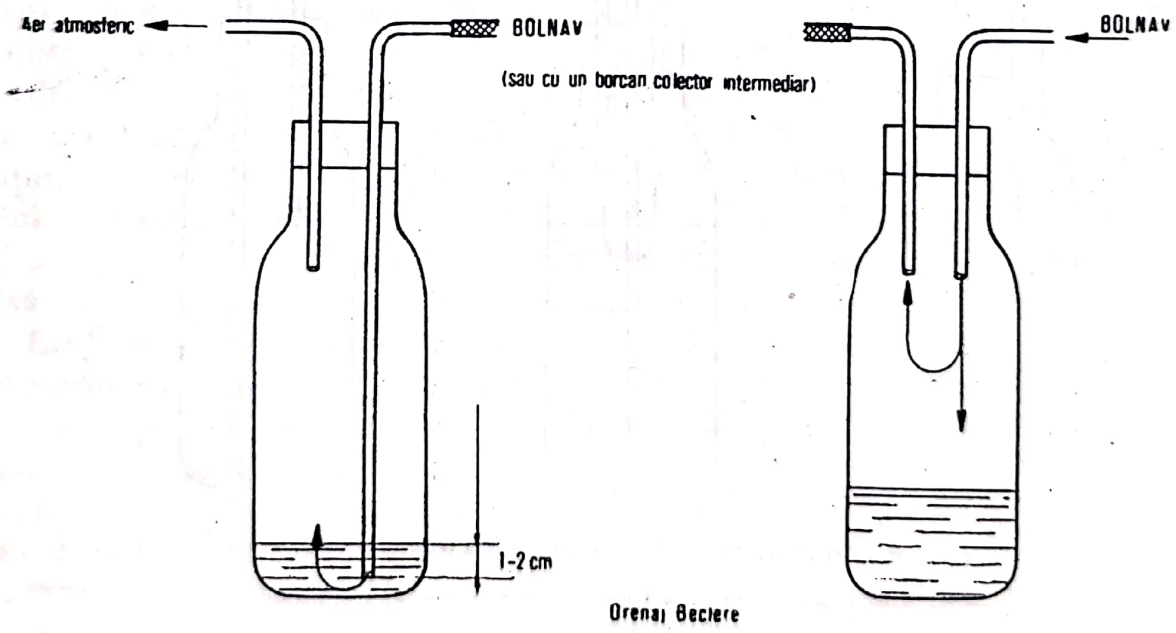
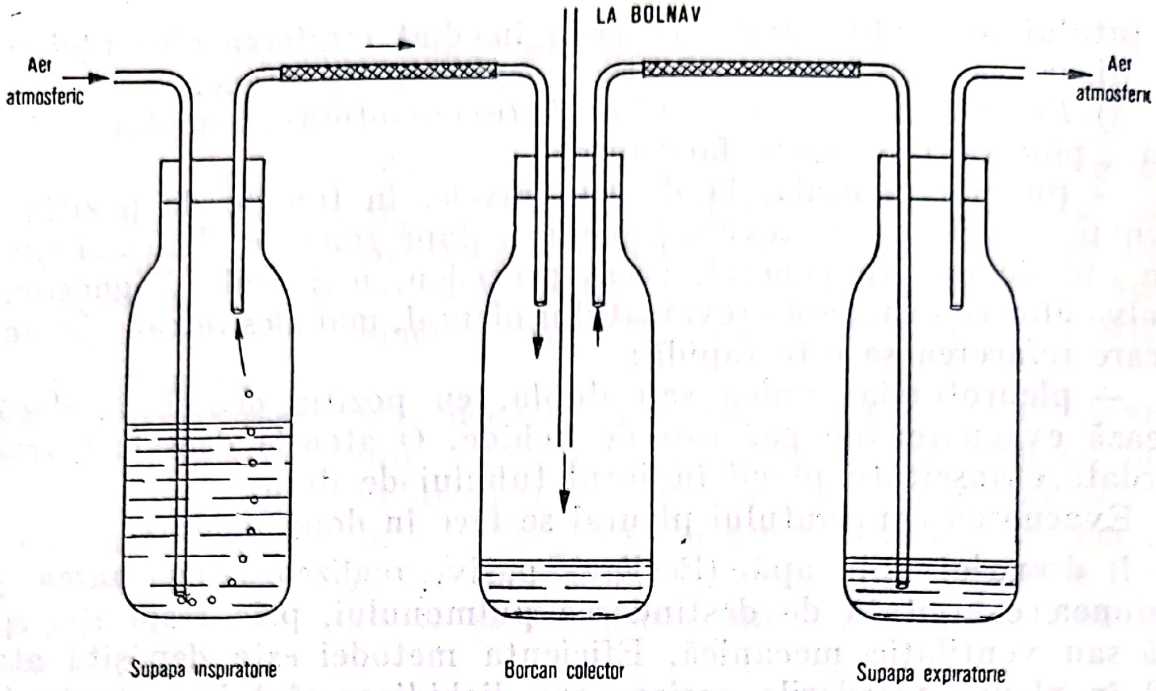
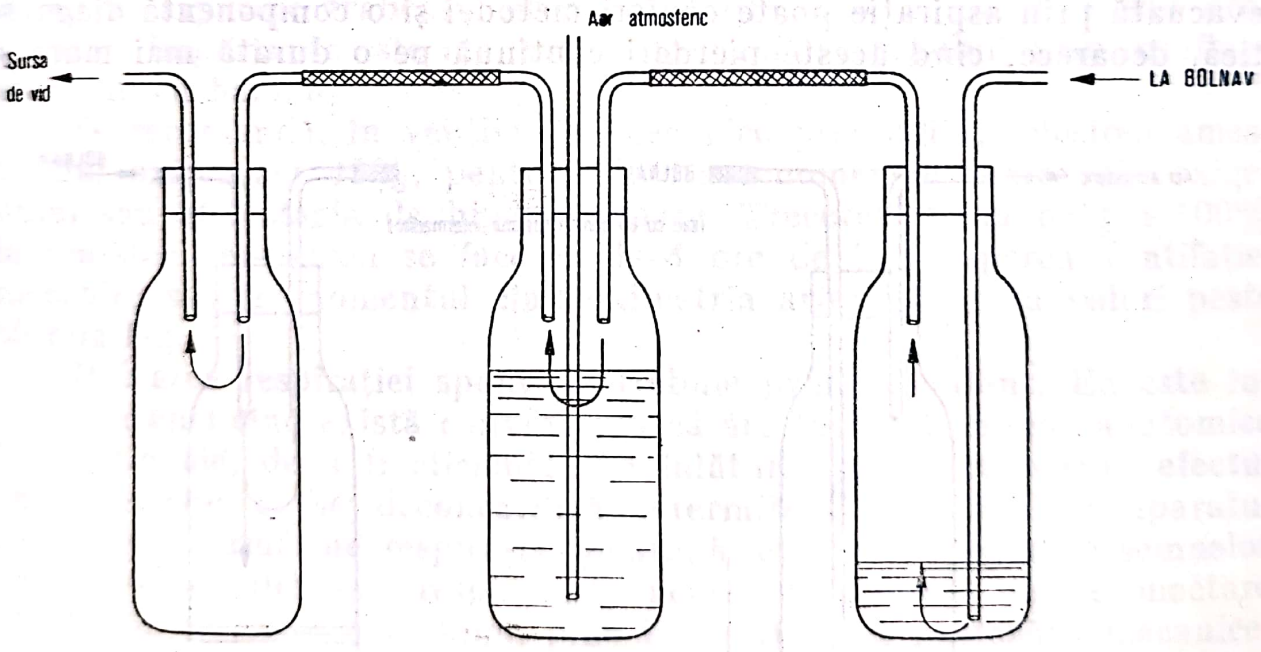


Fig. 61 a — Drenaj Beclère (sub apă, pasiv) pentru evacuarea conţinutului pleural.



Supapa inspiratorie permite admisia de aer atmosferic (in inspiraţie) pentru a incetini expansiunea pulmonara (evită deplasarea bruscă a mediastinului)

Fig. 61 b — Drenaj pleural cu reechilibrare automată a presiunilor (MATHEY şi GALEY).



Tubul de admisie a aerului atmosferic va fi mai mult sau mai putin introdus in lichid, in funcţie de presiunea de aspiraţie dorită (cind aspiraţia este prea puternică, admisia de aer atmosferic o limitează).

Fig. 61 c — Aspiraţie pleurală activă cu baterie Sweet (după ILIESCU şi BRAND).

în cantitate importantă fără să se observe o diminuare în timp, se poate pune indicația de toracotomie pentru rezolvarea chirurgicală a cazului.

Puncția pleurală sau pleurotomia mai pot fi folosite, în mod secundar, pentru introducerea în pleură a unor agenți medicamentoși (antibiotice, corticoizi).

Drenajul pleural se suprimă atunci cînd pierderile aero-lichidiene în pleură încetează și plămînul este reexpansionat.

b. *Fixarea voletului toracic*, costal sau sternocostal, este absolut indicată cînd determină respirație paradoxală cu agravarea fenomenelor de insuficiență respiratorie acută și/sau fenomene de insuficiență circulatorie. Este obligatorie cînd bolnavul continuă să respire spontan, dar poate fi temporizată cînd recurgem la ventilație mecanică.

Fixarea se poate face în trei moduri:

— suspendarea voletului cu contragreutăți, prin mijlocirea unui sistem de scripeți, metodă mai puțin folosită astăzi;

— cu fixator autostatic, de diferite modele;

— fixarea pneumatică, prin susținere, din interiorul toracelui, cu ajutorul ventilației mecanice cu presiune intermitent pozitivă sau, în unele indicații, cu presiune permanent pozitivă. Această posibilitate este aplicabilă la bolnavi cu stare generală gravă, la care se temporizează deliberat supraadăugarea unui act chirurgical, chiar de minimă amploare. Cînd starea bolnavului va permite, se va recurge totuși la această fixare, dacă s-a recurs la procedeul autostatic.

c. *Tratamentul enfizemelor* este diferit după localizarea acumulării aeriene.

Emfizemul subcutanat se propagă la distanță în spațiile clivabile de sub piele și poate varia de la o simplă crepitație pînă la o enormă distensie generalizată, impresionantă, dar de gravitate scăzută. Este întotdeauna expresia unui pneumotorax și tratamentul lui este comun cu al acestuia. Inciziile pielii, în scopul evacuării, nu au nici o valoare terapeutică, ci doar una psihologică, întrucît prin diminuarea emfizemului palpebral bolnavul poate deschide ochii. Se execută cîteva incizii ale pielii la baza gîtului și, eventual, după dilacerare subcutan cu pensă, se masează descendent din regiunea orbiculară spre baza gîtului.

Emfizemul mediastinal este mult mai grav prin consecințele sale fiziopatologice. Apare în rupturile de bronhii mari, de trahee sau de pulmon și pleură mediastinală. În forma gravă provoacă cianoză, hipertensiune venoasă, colaps cardiovascular. El este unul din elementele „sindromului gazos al lui DOR, FORSTER, LEBRIGAND". Tratamentul constă în reperarea leziunii căii respiratorii (bronhoscopie) și repararea chirurgicală.

d. *Refacerea chirurgicală a rupturilor de diafragm*, în funcție de mărimea lor, este necesară, mai ales atunci cînd în torace există her-

Scanned with OKEN Scanner

nierea unor organe abdominale, pe de o parte pentru a înlătura factorul şocogen al torsionării şi tracţiunii mezenterice, şi pe de alta, pentru a permite o bună expansiune pulmonară;

e. *Diminuarea distensiei abdominale*, pentru a permite o bună mişcare a diafragmului şi o expansiune optimă a pulmonului, prin golirea stomacului, evacuarea ascitei, asigurarea tranzitului intestinal.

XIII.C.3. ANALGEZIA

Durerea, factor major patogenic, impune manevre diagnostice blînde şi administrarea de analgetice. Folosirea analgeticelor majore în aceste cazuri nu poate avea nici o contraindicaţie, cu atît mai mult cu cît politraumatizatul se află sub supraveghere continuă şi se pot lua măsuri în cazul, dealtfel rar, al depresiunii respiratorii. Se poate recurge la Morfină, Petidină, Fentanyl.

XIII.C.4. MENŢINEREA ECHILIBRULUI FLUIDOCOAGULANT

Menţinerea echilibrului fluidocoagulant măreşte eficienţa terapeutică. Pot apărea tulburări în sensul hipercoagulării posttraumatice sau, mai rar, fibrinoliza.

Multiplicitatea leziunilor tisulare şi vasculare, în politraumatism, dezvoltă o hipertromboplastinemie la care se adaugă hiperplachetoză şi, secundar, hiperfibrinemie reacţională. Vasoplegia şi încetinirea microcirculaţiei, cu stază, alterarea endoteliului cardiovascular (prin traumatism şi, în plus, prin anoxie şi acidoză), sînt tot atîţia factori care determină hipercoagularea şi fenomenele tromboembolice.

Se poate vorbi astăzi de necesitatea unui tratament anticoagulant preventiv, administrînd Heparină sub controlul testelor de laborator (numărarea trombocitelor, timp Howell, fibrinemie, trombelastogramă, dar mai ales timpul de coagulare prin metoda Lee-White, caretrebuie să crească de 2—3 ori faţă de normal).

Se recomandă începerea cît mai precoce a tratamentului, în funcţie de instituirea hemostazei, dar nu mai tîrziu de 24 de ore după traumatism.

În absenţa hipercoagulării, se administrează Heparină 2,5 mg/kg corp/zi, în trei reprize.

În hipercoagulabilitate moderată (determinată pe trombelastogramă), se administrează 3 mg/kg corp/24 de ore, în trei reprize.

În hipercoagulabilităţile majore, 4 mg/kg corp/24 de ore, injectări la 2—4 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Heparina se poate administra şi intramuscular, cu ac subţire, pentru a evita formarea unui hematom, 100 mg la 6—8 ore. În general însă, se preferă administrarea intravenoasă, prin intermediul perfuziei de glucoză 5%.

Accidentele hemoragice prin supradozare de Heparină sau defecte de hemostază pot fi stăpînite prin administrare de sulfat de protamină, în doze de 1 mg pentru 100 unităţi de Heparină. Injectarea protaminei se va face lent, pentru a se evita efectele secundare (tahicardie, roşirea şi încălzirea bruscă a feţei, eventual hipotensiune arterială).

Fibrinoliza se poate declanşa prin intervenţiile majore la care este supus traumatizatul, lezarea frecventă a organelor urogenitale, plămîn, pancreas, care sînt bogate în activatori tisulari ai fibrinolizei, sîngerarea prelungită şi microcoagulări care creează fibrinoliza de consum, embolii grăsoase, proteolize grave, rezorbţii toxiinfecţioase etc.

În acest caz se administrează EAC 16—24 g (dintre care 8 g de la început direct intravenos), fibrinogen 1—6 g/24 de ore, sînge proaspăt, diverşi inhibitori enzimatici.

XIII.C.5. PREVENIREA INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE

Prevenirea şi tratamentul insuficienţei renale posttraumatice cuprinde terapia de refacere volemică (implicit ameliorarea tensiunii arteriale), combaterea hipercoagulabilităţii sanguine, întrebuinţarea vasodilatatoarelor, echilibrarea hidroionică corectă, diureza osmotică (Manitol 10—20%, glucoză hipertonă), întrebuinţarea diureticelor (Furosemid).

Supravegherea funcţiei renale începe odată cu primele îngrijiri acordate politraumatizatului, prin sondaj vezical, măsurarea diurezei orare, examene de laborator.

Eşuarea măsurilor preventive cu creşterea azotemiei peste 200 mg% pune indicaţia epurării extrarenale.

Agresiunea traumatică dezvoltă largi modificări metabolice, mult agravate de instalarea şocului. Aceste fenomene sînt dominate de hipercatabolismul proteic, dereglarea metabolismului glucidic, acumulare de acizi ficşi, creşterea marcată a acidului lactic, modificări metabolice datorate în primul rînd hipoxiei, toate ducînd la instalarea acidozei metabolice.

Pe de altă parte, apar tulburări hidroionice prin vărsături, transvazări, pierderi în spaţiul III, insuficienţă renală acută.

Tratarea acestor dezordini metabolice se face sub controlul repetat al ionogramei sanguine şi urinare, al echilibrului acidobazic (metoda Astrup), al bilanţului hidric zilnic.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează THAM, soluție molară de bicarbonat de sodiu (8,4%), clorură de sodiu și clorură de potasiu soluții molare, ser fiziologic, glucoză 5%. Un deziderat principal ar fi realizarea unui aport hipercaloric (3 000—4 000 de calorii/24 de ore) cu componență echilibrată (lipide, protide, glucide).

Edemul cerebral se combate prin terapia de deshidratare (Manitol, glucoză hipertonă, medicația diuretică), adăugîndu-se vitamine din grupul B, Citocrom, Piracetam, iar în unele cazuri, cînd starea generală permite și sub indicație precisă, se pot executa ședințe de oxigenoterapie hiperbară.

Tratamentul antiinfecțios trebuie instituit odată cu primele îngrijiri, prin administrarea de antibiotice cu spectru și în doze adecvate cazului, sub controlul antibiogramelor, hemoculturii și eficienței generale. Prevenirea tetanosului și a gangrenei gazoase se face prin mijloace specifice.

XIV. HIPOTERMIILE ACCIDENTALE

Hipotermia este caracterizată prin coborîrea temperaturii centrale (temperatură rectală, sau, de preferat, temperatura de la nivelul esofagului inferior), sub 35°C. În general, în ceea ce privește hipotermia accidentală, se consideră că există patru trepte, relativ diferențiate clinic:

— hipotermie ușoară, cu temperatura de 35°—34°;
— hipotermie moderată, cu temperatura de 34°—32°;
— hipotermie gravă, cu temperatura de 32°—25°;
— hipotermie majoră în care temperatura este sub 25°.

Împrejurările în care poate apărea hipotermia accidentală sînt multiple, dar cele mai frecvente sînt expunerea la frig și inhibiția centrilor termoregulatori (intoxicație alcoolică, medicamentoasă, oxid de carbon) asociată cu expunerea la frig. Rolul terenului are o importanță mai puțin pregnantă, deși majoritatea persoanelor prezintă tare viscerale, alcoolism cronic, mizerie fiziologică sau au o vîrstă înaintată.

Tabloul clinic cel mai frecvent este reprezentat de o stare de comă cu redoare generalizată, tegumentele foarte reci, de o colorație roz sau violacee, uneori marmorate. Tensiunea arterială este scăzută, pulsul greu perceptibil, bradicardic și neregulat. Predomină bradipneea.

1. *Tulburările neurologice* sînt diverse și par eșalonate în gravitate paralel cu scăderea temperaturii. La 34° apar tulburări de integrare corticală a stimulilor externi, fiind evidentă dizartria. Sub 32° se instalează starea de comă de diferite grade, pentru ca sub 25° să apară coma profundă. Dispar apoi reflexele osteotendinoase lente. Pupilele, miotice, devin midriatice.

2. *Tulburările respiratorii* sînt dominate de frecventa scădere a volumului curent (prin diminuarea sensibilității chemoreceptorilor). Complianța pulmonară scade, iar spațiul mort crește. Rezultă o hipoventilație importantă, cu încărcare traheobronșică. PaO_2 este constant

Scanned with OKEN Scanner

scăzută, asociindu-se deseori o hipocapnie. Hipercapnia majoră se întîlneşte la cazurile cu o afecţiune bronhopulmonară supraadăugată. În cele mai multe cazuri, se instalează rapid suprainfecţia bronhopulmonară.

3. Modificările acido-bazice sînt dominate de acidoza metabolică, sistemele-tampon diminuează mai ales ca eficacitate. Acidoza metabolică apare ca urmare a metabolismului anaerob, cu producerea de acizi organici (lactaţii şi piruvaţii sînt crescuţi), iar concomitent scade eliminarea acizilor ficşi prin rinichi şi ficat.

4. Tulburările renale iau aspectul unei insuficienţe renale datorită reducerii fluxului sanguin renal, paralel cu scăderea debitului cardiac. Mecanismele de reabsorbţie diminuează, urina devenind izostenurică. Mecanismele de acidifiere ale urinii sînt alterate, pH-ul este alcalin prin faptul că bicarbonaţii nu sînt reabsorbiţi.

5. Tulburările cardiocirculatorii domină tabloul clinic şi primează în planul terapeutic. Debitul cardiac scade, există o hipovolemie ce se agravează treptat, paralel cu scăderea randamentului miocardic (forţă de contracţie scăzută, bradicardie). Electrocardiograma evidenţiază bradicardie, uneori microvoltaj, alungirea *PR* şi *QT*, modificarea complexului *QRS*, diferite tulburări de ritm (extrasistole, fibrilaţie atrială sau ventriculară). Rezistenţele periferice sînt crescute. Presiunea venoasă centrală poate avea valori diferite, dar constituie un bun parametru de urmărire a terapeuticii hemodinamicii.

6. Modificările biologice mai frecvent întîlnite sînt hipokaliemia (cu toate că eliminarea potasiului prin urină este scăzută), hiperglicemia, creşterea amilazemiei (pancreatitele acute constituie o complicaţie frecventă). Hemoconcentraţia constituie regulă (diminuarea volumului plasmatic), iar mai tîrziu se instalează progresiv anemia, datorită în parte şi hemolizei, dar mai ales tulburării eritropoezei.

XIV.A. Tratamentul

Reîncălzirea constituie o parte a terapeuticii încă mult discutată. Aportul caloric extern este necesar, dar multiplele modalităţi au fiecare argumentaţia *pro* şi *contra*.

a) Încălzirea externă lentă (pasivă) prin expunere la temperatura ambiantă normală şi acoperire cu pături. Ridicarea temperaturii poate atinge 0,5° pe oră, dovedindu-se uneori prea lentă pentru starea hemodinamică şi gravitatea cazului;

Scanned with OKEN Scanner

b) Încălzirea externă rapidă (activă) prin expunerea sub lămpi, buiote, băi calde (35—42°), timp de 10—20 de minute, pînă la ridicarea temperaturii centrale spre 34°, după care se aplică metodele lente;

c) Reîncălzirea internă prin perfuzii calde (40°), dializă peritoneală (37—40°), circulație extracorporeală. Ca metode ajutătoare se folosesc lichidele de perfuzat încălzite, încălzirea centrală pe cale respiratorie (folosirea de amestec gazos încălzit pentru ventilarea bolnavului), spălătura gastrică cu lichid încălzit (apă, ser fiziologic).

Tratamentul simptomatic vizează refacerea volemică (perfuzarea de plasmă, Dextran, gelatină, eventual sînge, ser fiziologic, glucoză 5%) sub urmărirea atentă a PVC și monitorizare cardiacă (EKG).

Vasopresoarele nu vor fi folosite decît sub strictă indicație, pentru combaterea vasoplegiei secundare unei încălziri externe prea rapide.

Isuprelul se folosește în tratamentul tulburărilor circulatorii cînd, paralel cu umplerea vasculară, există bradicardie. Alcalinizarea este absolut necesară, diminuînd riscul fibrilației ventriculare (bicarbonat de sodiu).

Hipoxemia și tulburările de ventilație vor fi tratate prin diferite mijloace de oxigenoterapie și asistarea sau controlarea respirației. Antibioterapia este indicată pentru prevenirea și tratarea complicațiilor septice frecvent întîlnite în hipotermia accidentală.

XV. ÎNECUL (SUBMERSIA)

Înecul sau *submersia* — denumire care tinde să se generalizeze actualmente — constituie o stare de extremă urgență medicală ce impune aplicarea unei terapii intense în cel mai adecvat sens. Prognosticul în această urgență depinde în bună parte de rapiditatea și eficacitatea terapeuticii aplicate. Terapia intensivă în cazul unui înecat își merită cu prisosință denumirea, consecință firească a rapidității, agresivității și complexității măsurilor terapeutice folosite.

Înecul poate fi definit ca *o inundație a aparatului bronhopulmonar cu apă*, consecință în majoritatea cazurilor a submersiei. Cauzele ca și modalitățile de producere a înecului sînt destul de variate, fapt care își lasă amprenta pe evenimentul final: inundația bronhopulmonară. Redăm, după SERVETTAZ și TAILLEUR, aceste cauze:

— *submersia primitivă* (înecul) se produce prin epuizare sau prin incapacitate;

— *sincopa primitivă* (hidrocuția) este consecința traumatismelor, a sincopei termodiferențiale, a reacției alergice, a reflexelor de origine mucoasă sau a inhibiției emotive;

— *accidentele în timpul plonjării* pot determina barotraumatisme, depresiune intratoracică, mișcări inspiratorii reflexe, alcaloza hipocapnică, sincopă vagotonică (Valsalva), accidente de decompresiune, intoxicație cu O_2 (convulsii), narcoză cu azot.

Submersia primitivă sau înecul propriu-zis este rezultatul submersiei individului ca urmare a epuizării sau a faptului că nu știe să înoate.

Sincopa primitivă sau hidrocuția (*watershock*) are drept efect înecul secundar și se realizează, după cum se observă, prin mecanisme diferite: 1. șoc epigastric, genital, ocular, flexie sau extensie brutală a coloanei cervicale în cazul unei plonjări sau căderi accidentale; 2. diferență între temperatura cutanată și cea a apei (sincopă termodiferențială), care prin vasoconstricția rapidă indusă, provoacă o centralizare a sîngelui

Scanned with OKEN Scanner

periferic cu supraîncărcarea brutală a circulației de întoarcere; 3. alergie la frig sau la anumite substanțe din apă (plancton, alge etc.). O asemenea stare de înec poate apărea și într-un bazin de înot sau chiar și sub un duș.

Accidentele legate de plonjat prin variații de presiune sau ale gazelor sanguine provoacă pierderea controlului înotătorului, producîndu-se astfel înecul secundar: 1. sincopă prin dureri violente sau reflexe de angină labirintică; 2. mișcări inspiratorii reflexe ce duc la inundația arborelui traheobronșic cu apă; 3. dezechilibru între mica și marea circulație (stază pulmonară), care poate provoca o ischemie cerebrală și miocardică rapidă și gravă etc.

Fiziopatologia stării de înec pare a fi destul de bine cunoscută în condiții de experiment pe animal. Contrar acestei situații, la om, în condiții reale, evenimentele patologice care se produc sînt mai puțin cunoscute și nu sînt similare întru totul celor din experimentul animal.

În general se admite că starea de înec se produce în cursul a patru etape: 1. *apneea reflexă*, prin închiderea reflexă a glotei, care se însoțește de o bradicardie vagală; 2. *dispnee*, consecință a hipercapniei din prima etapă. În timpul acestor mișcări respiratorii se produce inundația bronhoalveolară, însoțită de hipertensiune arterială, tahicardie, pierdere a cunoștinței; 3. *stopul respirator* cu hipotensiune arterială, relaxare de sfincter, hipotonie musculară; 4. *stopul cardiac*, consecință a anoxiei provocate de stopul respirator. Secvențializarea evenimentelor ce caracterizează înecul permite evidențierea următoatelor fapte (NOUAILHAT și BABINET):

1. Inundația traheobronșică provoacă o *asfixie acută*.

2. *Poate apărea stopul cardiac fără inundație traheobronșică*, consecință a laringospasmului (aceștia sînt „falși înecați" sau „înecații albi").

3. *Perioada de eficacitate terapeutică* este extrem de redusă, în medie sub 6 minute. Peste 7 minute în majoritatea cazurilor pare a fi fatală, exceptînd situațiile de înec în apă rece sau foarte rece. Hipotermia mărește perioada de eficacitate terapeutică prin scăderea consumului cerebral de O_2.

De obicei se face distincția între submersia în apă dulce și în apă de mare, distincția fiind dată de modalitățile diferite în care apare *edemul pulmonar acut*, ca și de efectele asupra altor sisteme sau aparate (vezi fig. 62):

— *În apă dulce*, starea de înec se caracterizează printr-o creștere a volumului intravascular (pînă la 150% în cîteva minute), hemodiluție (observată încă din 1880 de către BROUARDEL), scăderea osmolarității sanguine, hemoliză intravasculară ce are drept consecință anemie și hiperpotasemie.

Hipervolemia are drept efect pulmonar apariția edemului pulmonar acut. Fibrilația ventriculară pare a fi destul de frecventă în înecul în

Scanned with OKEN Scanner

apă dulce, constituind efectul final al anoxiei şi hiperpotasemiei (OTTER, GORDON).

— *În apă de mare* înecul se caracterizează printr-un *edem pulmonar acut instalat de la început* (prin atragerea apei din sectorul intravascular în lumenul alveolar, ca urmare a hipertonicităţii apei de mare), hemoconcentraţie cu scăderea volumului circulant şi creşterea concentraţiei electroliţilor plasmatici.

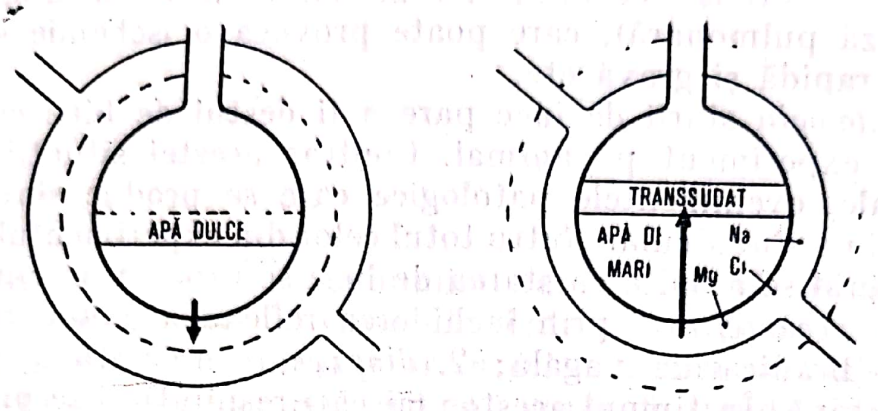


Fig. 62 — Submersia în apă dulce şi în apă de mare (după SERVETTAZ şi TAILLEUR, citaţi de NOUILHAT şi BABINET).

La nivelul miocardului se constată tulburări precoce de conducere (alungirea *PR*, *QT*, blocuri atrioventriculare), care duc în final la o ineficacitate cardiacă progresivă.

După cum se observă, înecul, indiferent de felul în care are loc — apă dulce sau apă de mare —, se caracterizează printr-un *edem pulmonar* la a cărui producere concură mai mulţi factori (vezi fig. 63):

1. *hemodinamici* (hipervolemia, hipertensiunea pulmonară); 2. *umorali* hipoproteinemie prin hemodiluţie; 3. *locali* — diferenţa de presiune osmotică ce provoacă trecerea lichidului în alveolele pulmonare, creşterea tensiunii superficiale alveolare, spasmul bronşic.

În apariţia edemului pulmonar consecutiv înecului un rol important joacă doi factori (NOUAILHAT şi BABINET): 1. *anoxia* şi 2. *agresionarea epiteliului bronhoalveolar* de către lichidul aspirat. De exemplu, înecul în apa de piscină este deosebit de periculos, ca urmare a procentului crescut de cloruri folosit la dezinfecţia apei ca şi a altor substanţe poluante produse de către înotători.

În clinica umană a stărilor de înec nu sînt întîlnite întotdeauna toate evenimentele-faptele patologice mai sus menţionate:

— hemodiluţia nu pare să fie aşa de frecventă ca în patologia experimentală. Dimpotrivă, chiar în înecul în apă dulce, hemoconcentraţia pare a fi relativ frecventă;

— modificările electrolitice din plasma sanguină sînt reduse, nesemnificative, indiferent de tipul de înec: apă dulce sau apă de mare;

— volemia intravasculară nu se modifică aşa de mult (se pare că tehnica de determinare a volumului intravascular prezintă, în cazul stărilor de înec, o marjă mare de eroare).

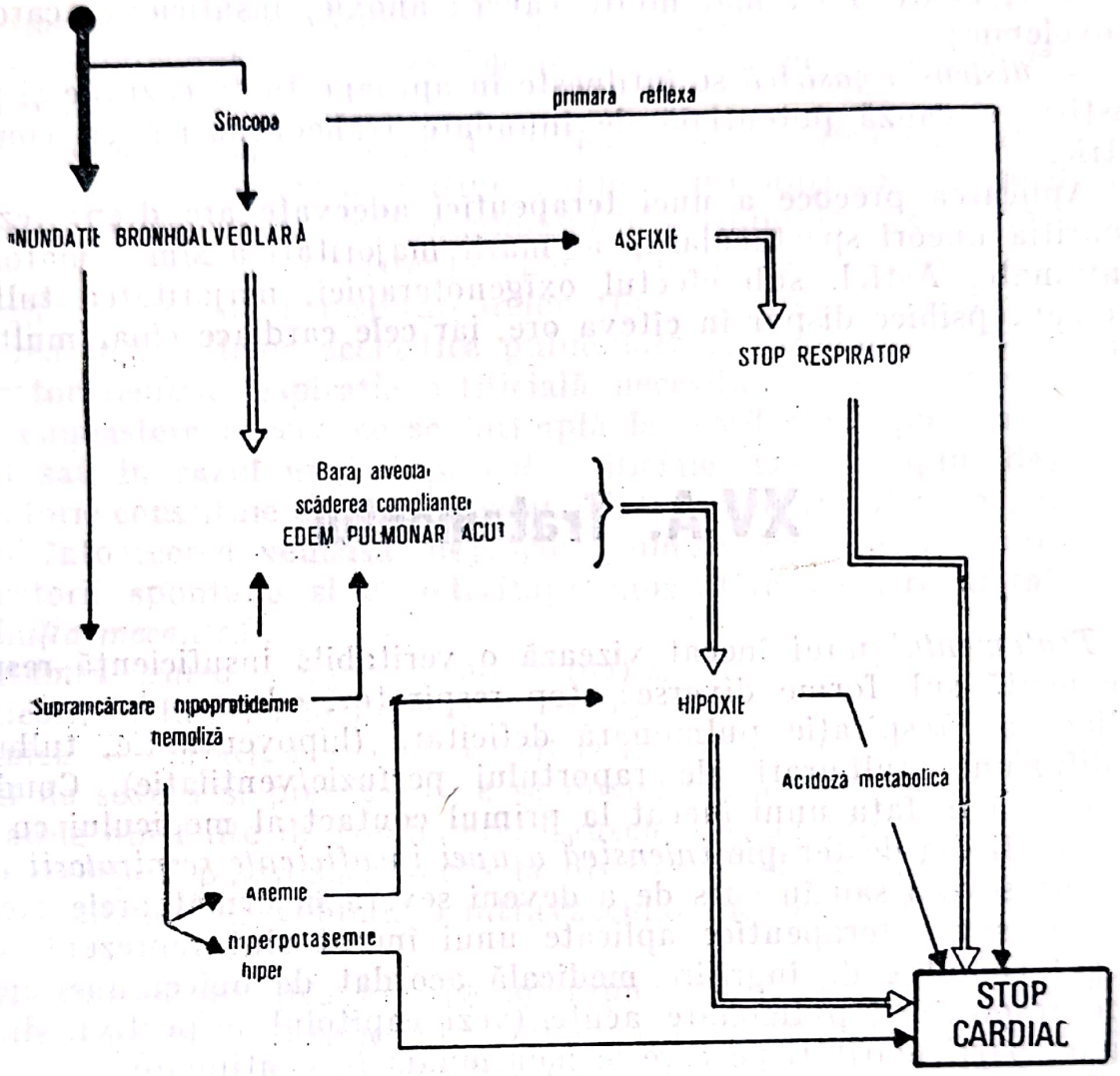


Fig. 63 — Fiziopatologia stării de înec (după NOUILHAT şi BABINET).

În cazul stărilor de înec la om sînt de semnalat, în scopul aplicării unei terapii intensive adecvate, o serie de caracteristici clinice şi biologice:

— *hipotermia* apare aproape în toate cazurile în primele ore de la înec, durata şi severitatea fiind influenţate de profunzimea submersiei, ca şi la temperatura mediului ambiant;

— *tulburările neuropsihice*, martor al hipoxemiei cerebrale, sînt frecvente: rigiditate, trismus, convulsii, tulburări ale stării de conştienţă;

— *simptomatologia respiratorie* este reprezentată de apnee de durată variabilă şi edem pulmonar, îndeosebi de formele severe; radiologic apar opacităţi ca vata în ambele cîmpuri, care în cîteva zile pot dispărea;

— *semnele cardiace* sînt reprezentate de tahicardie şi extrasistole. Spre deosebire de ceea ce se întîlneşte la cîine, fibrilaţia ventriculară practic nu se întîlneşte. Hipotensiunea arterială, care nu se întîlneşte prea des, poate avea mai multe cauze: anoxie, insuficienţă cardiacă, hipovolemie;

— *distensia gastrică* se întîlneşte în aproape toate cazurile şi poate constitui o cauză potenţială de inundare traheobronşică cu conţinut gastric.

Aplicarea precoce a unei terapeutici adecvate are drept rezultat dispariţia uneori spectaculară, a marii majorităţi a simptomatologiei menţionate. Astfel, sub efectul oxigenoterapiei, majoritatea tulburărilor neuropsihice dispar în cîteva ore, iar cele cardiace chiar mult mai rapid.

XV.A. Tratamentul

Tratamentul unui înecat vizează o veritabilă insuficienţă respiratorie acută sub forme diverse: stop respirator, edem pulmonar, stop cardiac sau respiraţie pulmonară deficitară (hipoventilaţie, tulburări de difuziune, tulburări ale raportului perfuzie/ventilaţie). Conduita terapeutică în faţa unui înecat la primul contact al medicului cu bolnavul va fi cea de terapie *intensivă a unei insuficienţe respiratorii acute* în formă severă sau în curs de a deveni severă în următoarele ore. Ca atare, măsurile terapeutice aplicate unui înecat sînt reprezentate de întregul complex de îngrijire medicală acordat de obicei unei insuficienţe respiratorii pulmonare acute (vezi capitolul respectiv), dar cu anumite particularităţi pe care le menţionăm în continuare.

Respiraţia artificială începe de obicei în respiraţia gură la gură sau gură la nas şi trebuie precedată întotdeauna de o bună aspiraţie — curăţare a faringelui. Cu cît respiraţia artificială începe mai precoce şi este mai corect executată, cu atît şansele de supravieţuire cresc. În această perioadă trebuie să avem în vedere să nu mărim şi mai mult distensia gastrică — prin insuflaţie de aer în stomac concomitent cu insuflarea pulmonilor — deoarece acesta prezintă pericolul inundării căilor respiratorii cu conţinut alimentar. În multe situaţii, înecaţii sînt indivizi care au ingerat înainte de submersie diferite alimente — şi chiar băuturi — şi ca atare în caz de vărsături leziunilor bronhopul-

Scanned with OKEN Scanner

monare induse de înec li se poate supraadăuga, foarte probabil, sindromul Mendelsohn.

Într-o etapă imediat următoare se impune practicarea unei *intubații traheale, de preferat pe cale nazală* — apărînd probabilitatea unei ventilații artificiale pe durata cîtorva zile. Intubația traheală permite asigurarea unei *ventilații pulmonare artificiale eficace*, ale cărei scopuri sînt: 1. combaterea hipoxemiei prin creșterea ventilației pulmonare și a ameliorării tulburărilor raportului perfuzie/ventilație; 2. combaterea edemului pulmonar prin folosirea unor anumite modele de respirație artificială.

În această etapă ventilația artificială se practică cu *respiratoare*, alegerea și folosirea lor necesitînd anumite precauțiuni impuse de modificările în mecanica și hemodinamica cardiopulmonară din stările de înec. De exemplu, existența spasmului bronșic exclude — *teoretic cel puțin* — folosirea respiratoarelor tip *pressure cycled*, în timp ce creșterea rezistențelor neelastice pulmonare le impune. Folosirea unui respirator pentru respirație artificială necesită o grijă deosebită și o bună cunoaștere a ceea ce se întîmplă la nivel cardiopulmonar la un înecat sau în cazul unei respirații artificiale. De exemplu, deși frîna expiratorie constituie un bun remediu pentru edemul pulmonar, ea poate scădea întoarcerea venoasă, deja compromisă prin absența mișcărilor inspiratorii spontane și a activității musculare (pentru detalii vezi *Ventilația mecanică*).

Administrarea de O_2 (oxigenoterapia) se impune odată cu începerea practicării ventilației artificiale — indiferent că este gură la gură sau mecanică —, cu atît mai mult cu cît la înecați se constată o hipoxemie destul de severă și precoce, care se dovedește a fi destul de rebelă la mijloacele obișnuite de combatere. Cauzele acestei hipoxemii sînt multiple: suferință pulmonară acută la diverse nivele ale funcției respiratorii, modificări ale volumului intravascular, hemoliză, tulburări acidobazice.

Realizarea practică a oxigenoterapiei nu diferă cu nimic de cea din alte forme de insuficiență pulmonară acută (vezi administrarea oxigenului). Un loc aparte în administrarea O_2 la înecați este ocupat de *oxigenoterapia hiperbară* (OHB) care pare a da bune rezultate. Folosirea oxigenoterapiei hiperbare la un înecat impune anumite precauții:

1. asigurarea unei ventilații artificiale în timpul ședințelor de oxigenoterapie;

2. limitarea la minimum a ședințelor de oxigenoterapie hiperbară, avîndu-se în vedere efectele toxice ale O_2.

Masajul cardiac extern este indicat în caz de stop cardiac, situație care semnifică o formă severă a stării de înec (pentru detalii vezi *Masajul cardiac extern*).

Scanned with OKEN Scanner

Edemul pulmonar acut care poate însoți orice stare de înec, de la început sau apărînd ulterior, în cursul terapiei, implică folosirea unor mijloace terapeutice relativ specifice:

1. substanțe antispumă sub formă de aerosoli (alcool); 2. bronhodilatatoare (aminofilină, Izoproterenol) intravenos sau sub formă de aerosoli; 3. corticosteroizi — de exemplu Hidrocortizon hemisuccinat, Urbasan — în doze mari (1—2 grame/24 de ore); 4. combaterea hipo- sau hipervolemiei intravasculare, care constituie cauza edemului pulmonar, plasmă sau albumină în caz de hemoconcentrație și hipoproteinemie, sîngerare în caz de supraîncărcare volemică; 5. respirație mecanică cu presiune pozitivă în expir (frînă expiratorie în diferite perioade ale fazei de expir).

Îngrijirea medicală a unui înecat nu se rezumă la măsurile terapeutice mai sus menționate. După ce a depășit prima etapă de insuficiență respiratorie acută, înecatul continuă să pună o serie de probleme terapeutului. Printre acestea, prin importanța consecințelor pe care le pot avea în caz de nerezolvare, sînt de menționat următoarele:

— *acidoza* poate să persiste, în ciuda corectării hipoxemiei și hipoventilației alveolare. În această situație, se impune depistarea cauzei exacte a stării de acidoză și alcalinizarea respectivă (vezi *Terapia intensivă în tulburările acido-bazice*). Combaterea cît mai rapidă a stării de acidoză înseamnă înlăturarea unei cauze în plus de agravare a suferinței aparatului cardiovascular;

— *tulburările hidroelectrolitice* se tratează ca orice tulburare de acest gen (vezi *Terapia intensivă în tulburările hidroelectrolitice*);

— *hipotensiunea arterială*, martorul unui colaps circulator, al unei hipovolemii, al unei insuficiențe cardiace etc. se tratează în consecință (vezi *Șocul*);

— starea de *edem cerebral*, exteriorizată printr-o simptomatologie specifică, face obiectul unor măsuri deosebite, în afara celorlalte măsuri terapeutice: 1. diureză forțată; 2. hipotermie generalizată sau localizată la nivelul extremității craniene; 3. sedare motorie; 4. hiperventilație alveolară etc.

— *complicațiile infecțioase bronhopulmonare*, care constituie aproape o regulă la înecați, trebuie prevenite printr-o *îngrijire respiratorie* corectă (vezi *Terapia insuficienței respiratorii pulmonare acute*), care să cuprindă obligatoriu administrarea profilactică de antibiotice.

Scanned with OKEN Scanner

XVI. URGENȚELE ABDOMINALE

Concepțiile fiziopatologice moderne și tratamentul intensiv au modificat evoluția urgențelor abdominale prin intervenția pre-, intra- și postoperatorie a reanimatorului.

Indiferent de etiologie, dealtfel foarte variată, reechilibrarea stării bolnavului constituie suportul succesului chirurgical, intervenția operatorie realizînd la rîndul ei consolidarea rezultatelor terapiei intensive, prin suprimarea cauzei.

Pentru medicul reanimator, urgențele abdominale prezintă dezordini funcționale care grupează în aceleași sindroame boli diferite, în timp ce pentru chirurg bolile își păstrează individualitatea anatomică, aceasta indicînd în primul rînd, printre celelalte criterii, momentul și felul intervenției.

Conform acestui punct de vedere, urgențele abdominale se împart în:

1. *Hemoragii abdominale*, în rîndul cărora deosebim: a) *hemoragii intra- și retroperitoneale:* rupturi de organe parenchimatoase, sarcină extrauterină ruptă, dezinserție de mezenter și mezouri, hematomul retroperitoneal difuz și hematomul prevezical, și b) *hemoragia digestivă:* ulcerul gastroduodenal, gastrita hemoragică, ciroza hepatică, tumori ale tubului digestiv, hemoragii digestive în cadrul unor boli de coagulare.

2. *Peritonitele*, printre care se numără: cele consecutive ulcerului perforat, apendicitei, colecistitei acute, tumorilor perforate, rupturilor de organe cavitare, cele de origine genitală, postoperatorii și perforația intestinală tifică.

3. *Ocluzia* cuprinde stenoza digestivă superioară (înaltă), dilatația acută de stomac, ocluzia intestinală și ileusul paralitic.

4. *Pancreatita acută.*

5. *Infarctul intestinal.*

Această clasificare schematizează urgențele abdominale în cinci sindroame predominante, cu fiziopatologii și tratament diferit. În prac-

Scanned with OKEN Scanner

tică, cazurile pot fi complexe prin asocierea sindroamelor. Astfel, o ruptură de organ parenchimatos, în care predomină hemoragia, poate coexista cu peritonită prin ruptură de ansă intestinală, după cum ocluzia se poate complica cu peritonită și invers.

Important este aspectul clinic și fiziopatologic care-și pune amprenta asupra cazului în momentul prezentării acestuia ca urgență ce necesită un tratament intensiv, în vederea menținerii funcțiilor vitale și eventual a pregătirii pentru actul operator. În cursul evoluției, tratamentul devine complex, în sensul reechilibrării tuturor dezordinilor provocate de cauza principală și de complicații.

Diagnosticul se pune după examenul clinic, condițiile de apariție ale bolii, antecedentele patologice, examene de laborator și paraclinice.

Sinteza datelor obținute îl îndreaptă pe reanimator spre concluzia existenței, în mod predominant, a unei hemoragii interne sau exteriorizate, a unui sindrom peritoneal toxicoseptic, a unui sindrom ocluziv cu pierderi hidroionice importante sau iritație neuroperitoneoviscerală prin agresiune enzimatică, ca în pancreatită.

Urmarea este inițierea măsurilor terapeutice intensive care vizează compensarea pierderilor volemice, pentru asigurarea unui nivel hemodinamic suficient, susținerea funcțiilor vitale, combaterea stării toxiinfecțioase sau agresiunii enzimatice, aport caloric adecvat cerințelor exagerate de agresiune.

Colaborarea continuă reanimator-chirurg definitivează diagnosticul și stabilește cu precizie oportunitatea și momentul optim al intervenției chirurgicale. Gravitatea cazului, în anumite împrejurări, impune simultaneitatea tratamentului chirurgical cu cel intensiv, temporizarea putînd periclita viața bolnavului, mai ales cînd tentativa de reanimare se dovedește puțin eficace.

XVI.A. Hemoragiile abdominale

Hemoragiile abdominale reprezintă pierderea de sînge total intra- și retroperitoneal, caz în care nu se exteriorizează, sau pierderea în lumenul tubului digestiv (hemoragie digestivă), care se poate exterioriza prin hematemeză și melenă.

XVI.A.1. HEMORAGIA INTRA- ȘI RETROPERITONEALĂ

Hemoragia intra- și retroperitoneală are ca etiologie, cel mai frecvent, traumatismul organelor parenchimatoase sau vasculare abdominopelvine, direct sau indirect, la care se adaugă sarcina extrauterină ruptă

Scanned with OKEN Scanner

şi, foarte rar, rupturi spontane vasculare (ateromatoză, anevrism) sau necroza cu hemoragie a nodulilor de neoformaţie din ciroza hepatică, rupturi de hemangioame hepatice.

Leziunile organelor parenchimatoase

Rupturile ficatului apar în urma unui traumatism: lovire directă sau strivire la nivelul hemitoracelui drept inferior, al lombei drepte, epigastrului, hipocondrului drept, prin plăgi produse de armă albă sau armă de foc ori în urma unor decelerații bruște.

Simptomatologic, apar durere spontană în hipocondrul drept, durere provocată prin palpare sau percuţie în hipocondrul drept şi epigastru, vărsături şi, uneori, dilataţii acute de stomac. Mişcările respiratorii se reduc ca amplitudine, se poate constata contractură abdominală (în hipocondrul drept sau generalizată), matitate la baza hemitoracelui drept, în hipocondrul şi flancul drept, matitate deplasabilă pe flancuri, bombare a fundului de sac Douglas.

Puncţia peritoneală extrage sînge, de multe ori amestecat cu bilă.

Importante sînt semnele generale de hemoragie, uneori foarte severe: tensiunea arterială prăbuşită, puls filiform tahicardic, paloarea tegumentelor, transpiraţii reci; bolnavul este agitat, necooperant, alteori indiferent, obnubilat.

Semnele de laborator pot fi nesemnificative în primele două ore de la accident. Ulterior se remarcă anemie progresivă, hemodiluție. În cazurile cărora li se poate executa un examen radiologic, se observă reducerea, pînă la imobilizare, a mişcărilor hemidiafragmului drept, prin mărirea opacităţii hepatice.

Leziunile splinei pot fi întîlnite în aceleaşi circumstanțe etiologice, cu deosebirea că locul de aplicare al agentului cauzant este baza hemitoracelui, hipocondrul sau lomba de partea stîngă, şi cu observaţia că, în cazul unor spline patologice, traumatisme minime, uneori nesesizate, pot provoca ruperea organelor. Hemoragia poate fi în „doi timpi", ceea ce îngreuiază diagnosticul.

Durerea spontană în hipocondrul stîng iradiază spre flancul stîng şi pelvis, sau spre umărul stîng, cu dispnee care reduce amplitudinea mişcărilor respiratorii ale hemitoracelui stîng, hipocondrului şi epigastrului. Contractura abdominală este mai rară, ca şi decelarea creşterii matităţii splenice. Împăstarea regiunii apare în hemoragia în doi timpi. Semnele de hemoragie intraperitoneală se asociază cu cele de insuficienţă circulatorie.

Leziunile rinichiului apar în contuzii, căderi de la înălţime sau plăgi cu punct de aplicare în lombe.

Durerea lombară iradiază pe traiectul ureterelor spre organele genitale externe, uneori cu caracter de colică renală, determinată de chea-

Scanned with OKEN Scanner

guri. Se observă hematurie totală, urmată sau nu de anurie, și impăstarea lojii renale. Hemoragia este retroperitoneală, dar frecvent și intraperitoneală, și determină fenomene de insuficiență circulatorie.

Leziunile pancreasului, greu diagnosticabile, pot fi însă suspectate totuși, cînd este vorba de o contuzie forte sau o plagă în epigastru, cu o simptomatologie violentă, dureri epigastrice mari, impăstare, contractură, șoc hemoragic, stare generală alterată. Sînt asociate frecvent leziuni ale duodenului, ale vaselor sau ale stomacului.

Rupturile mezenterului și mezourilor determină un tablou hemoragic care după 24—48 de ore se transformă într-unul peritonitic, cu sau fără ocluzie, prin alterarea viabilității unor organe cavitare.

Hematomul retroperitoneal ia naștere prin rupere de vase, în urma unor contuzii lombare sau abdominale, cu sau fără interesarea altor organe, și îmbracă aspectul clinic al unei hemoragii, uneori importantă, cu insuficiență circulatorie. Peritoneul parietal posterior poate ceda la distensie, apărînd semnele unei hemoragii intraperitoneale.

Sediul retroperitoneal al hematomului face ca șocul să fie rebel la tratament și se complică ulterior cu pareză intestinală, care poate simula o ocluzie, sau cu insuficiență renală.

Hematoame spontane cu diverse localizări abdominale în cadrul unor boli de coagulare, cum ar fi hemofilia, apar rareori. În aceste cazuri, cunoașterea antecedentelor și a existenței bolii și semnele de insuficiență circulatorie hipovolemică sînt singurele date care pot pune diagnosticul.

Hematomul prevezical este prezent în fracturile de bazin. Determină pierderea unei mari cantități de sînge și este greu de rezolvat chirurgical, deoarece sînt rupte plexurile venoase prevezicale.

Sarcina extrauterină ruptă determină tabloul clinic al inundației peritoneale cu fenomene hemoragice acute, insuficiență circulatorie gravă; cantitatea de sînge pierdută depășește de cele mai multe ori 1 500—2 000 ml. Diagnosticul se pune prin asocierea simptomelor de sarcină cu cele de hemoragie intraperitoneală.

În cazul acestor hemoragii intra- și retroperitoneale, bolnavul prezintă paloare, transpirații reci, uneori tegumente marmorate, vene colabate, tensiune arterială prăbușită, puls filiform sau perceptibil numai la vasele mari, tahiaritmie, polipnee și sete de aer. Bolnavul este uneori agitat, alteori obnubilat, incoerent. Volumul sanguin pierdut trebuie considerat la cifra 40—50% din volumul sanguin total.

În cazurile de gravitate medie, volumul sanguin pierdut este de 20—30%, ceea ce antrenează o scădere a tensiunii arteriale pînă la 60—80 mm Hg, pulsul este prezent, tahicardic, bolnavul e conștient, orientat.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se stabileşte ţinînd seama de circumstanţele instalării insuficienţei circulatorii, adăugînd informaţiile căpătate prin examen clinic şi puncţie abdominală exploratoare.

Concomitent, în funcţie de starea bolnavului, *se iau măsuri de instituire a tratamentului intensiv:*

— măsurarea tensiunii arteriale şi numărarea pulsului;

— montarea uneia sau a două perfuzii endovenoase cu ac sau prin denudare venoasă, cu care prilej se recoltează probe de sînge pentru determinarea grupei sanguine şi pentru analize uzuale de laborator (hemogramă, hematocrit, glicemie, uree);

— oxigenoterapie pe sondă nazofaringiană;

— sondaj vezical, cu cercetarea aspectului şi cantităţii de urină (dacă bolnavul nu urinează spontan), recoltarea de urină pentru examen sumar;

— înlocuirea volumului sanguin pierdut trebuie începută imediat, perfuzîndu-se rapid, uneori chiar sub presiune, pe una sau două căi, soluţii macromoleculare (pînă la determinarea grupului sanguin), continuîndu-se apoi cu administrarea de sînge izogrup. Cantitatea necesară este greu de stabilit, deoarece volumul de sînge pierdut este necontrolabil, de aceea datele de referinţă vor fi în primul rînd tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală şi pulsul. Folosirea formulei de calcul avînd drept criteriu hematocritul nu poate fi utilă, deoarece acesta se modifică abia după cîteva ore şi, în plus, hemoragia poate continua. Administrarea de sînge ajunge, în general, la cantităţi relativ mari, 1 000—4 000 ml. La fiecare litru de sînge perfuzat se va adăuga 1 g clorură sau gluconat de calciu.

Dacă presiunea venoasă şi tensiunea arterială nu se redresează sub perfuzia masivă de sînge, se impune, în vederea opririi hemoragiei, intervenţia chirurgicală.

La tratament se adaugă substanţe hemostatice: vitamina K_1 (Fitomenadion, 10 mg/ml, 2—4 ml), Venostat (1 u Klobusitzki/ml hemocuagulază, 2—4 ml), Adrenostazin 10—30 ml 5%.

Antibioticele vor fi administrate în scopul prevenirii suprainfectării, avînd în vedere potenţialul scăzut de apărare al şocatului.

Pentru redresarea hemodinamicii este utilă administrarea de cantităţi relativ mari de corticoizi: 500—1 000 mg hemisuccinat de Hidrocortizon, din care jumătate se administrează direct pe venă, jumătate în perfuzie de clorură de sodiu $9^0/_{00}$.

În cazurile de discrazie sanguină (hemofilie), se administrează sînge proaspăt (recoltat de 8—24 de ore), plasmă antihemofilică (1 000—2 000 ml), eventual preparate de tromboplastină, care ameliorează componenta plasmatică a coagulării. Intervenţia chirurgicală se va face numai după o astfel de pregătire.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragiile fără tendință de coagulare spontană, care ridică problema iminenței sau instalării fibrinolizei (leziuni hepatice, traumatisme pancreaticoduodenale, rupturi splenice, sau fibrinolize consecutive perfuzării unor mari cantități de sînge conservat), obligă la instituirea unui tratament antifibrinolitic cu EAC (16—24 g), fibrinogen (1—4 g/24 de ore), sub controlul repetat al testelor de fibrinoliză și dozare de fibrinogen.

Cînd insuficiența circulatorie și continuarea hemoragiei pun în pericol viața bolnavului, se folosesc, pînă la realizarea unei hemostaze spontane sau chirurgicale și paralel cu înlocuirea volumului sanguin pierdut, perfuzii cu vasopresoare (250 ml glucoză + Adrenalină 2—3 mg).

La bolnavii în vîrstă sau cardiopați, administrarea în perfuzie a unor cantități mari de lichide în timp scurt obligă uneori la asocierea tonicardiacelor (Izolanid, Cedilanid 0,4 mg intravenos, repetat de trei-patru ori în 24 de ore).

În afara acestui tratament legat de urgența abdominală predominant hemoragică, se impune, după caz, supravegherea funcției respiratorii pînă la instituirea ventilației mecanice.

Tulburările de kinetică și secreție digestivă fac necesară aspirația gastrică, uneori chiar din primul moment.

Cînd colaborarea chirurg-reanimator stabilește o temporizare supravegheată, este utilă folosirea analgeticelor (Mialgin 50 mg, cu Atropină 0,5 mg sau fără), pentru a înlătura durerea provocată de traumatism și, totodată, pentru a mări suportabilitatea față de diversele lichide perfuzate în cantitate mare (fenomene alergice, frison).

Intervenția chirurgicală imediată este indicată în hemoragiile intra- și retroperitoneale mari, în care leziunea nu va permite o hemostază spontană (ruptură de ficat, splină, sarcină extrauterină, leziuni vasculare mari). Reechilibrarea stării bolnavului se face paralel cu intervenția chirurgicală.

Cînd diagnosticul este imprecis sau cînd se presupune că intervenția chirurgicală imediată este însoțită de un risc exagerat de mare se amînă, sub strictă supraveghere a hemodinamicii și semnelor clinice, această intervenție, dacă tratamentul intensiv poate ameliora cel puțin temporar starea generală.

După ieșirea din faza critică (prin rezolvare chirurgicală sau hemostază spontană) și echilibrarea hemodinamică, evoluția se poate complica, în zilele următoare, prin apariția icterului (leziuni hepatice, transformarea și rezorbția hematoamelor, posttransfuzional), peritonită (supra-infectare, perforație a unei escare intestinale), ocluzie (mecanică sau dinamică), insuficiență renală acută (plăgi renale, obstrucții ale căilor urinare cu cheaguri, după insuficiență circulatorie prelungită, post-

transfuzională, reechilibrare volemică incompletă), abcese cu localizări diverse, stare septicemică, complicaţii bronhopulmonare (după aspirare de vomă, plămîn de şoc, embolii). În aceste cazuri, tabloul clinic se modifică, iar terapeutic pe primul plan vor trece măsurile de îngrijire a acestor complicaţii.

XVI.A.2. HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ

Hemoragia digestivă superioară apare în cadrul unor entităţi nozologice bine determinate, reprezentînd un episod al evoluţiei acestora. Sînt pierderi de sînge în lumenul tubului digestiv, exteriorizate sub formă de hematemeză şi melenă. Extravazarea se face prin apariţia unui defect la peretele unui vas mai mult sau mai puţin important, ca urmare a interesării acestuia în extensia procesului patologic (ulcer gastroduodenal, tumori digestive), cedarea peretelui venos la suprasolicitare, ca în hipertensiunea portală, sau procese inflamatorii distrofice, cum este gastrita hemoragică. În general, se poate considera în constituirea mecanismului patogenic care duce la soluţia de continuitate a peretelui vascular o intricare a factorilor mecanici, distrofici, inflamatori cu defectele de coagulare.

Cauzele cele mai frecvente ale hemoragiei digestive superioare sînt: ulcerul gastroduodenal, hipertensiunea portală (prin ciroza hepatică sau bloc extrahepatic), cancerul gastric, gastrita hemoragică, hernia diafragmatică, ulcerul peptic postoperator.

Aspectul clinic este cel al unui bolnav hemoragic, cu tegumente palide, reci, umede, care prezintă vărsături sanguinolente sau scaune melenice. Deseori agitat sau subcomatos, cum este cazul ciroticului sîngerînd. Tensiunea arterială este scăzută, în măsura pierderilor de sînge, hipotensiune 60—80 mm Hg sau colaps. Puls tahicardic (120—130/min.), uneori filiform sau absent la arterele periferice, sete de aer, polipnee, vene colabate.

La cirotici se observă în plus foetor hepatic, tentă subicterică, tremurături caracteristice ale palmelor şi degetelor (*flapping tremor*).

Abdomenul este sensibil difuz, uneori cu durere moderată în epigastru, hipersonor la percuţie, destins cu flatulenţă, cu circulaţie colaterală şi matitate deplasabilă, splenomegalie.

Coroborarea examenului clinic cu antecedentele patologice şi, cînd este posibil, cu examenul radiologic poate determina diagnosticul etiologic.

Deseori, la această categorie de bolnavi este vorba de hemoragii repetate în timp, aşa că probele de laborator arată existenţa unei anemii (posibil mascată de hemoconcentraţie) şi, după caz, alterarea testelor

Scanned with OKEN Scanner

de disproteinemie şi de coagulare, transaminaze serice crescute, hiperazotemie, tulburări puţin semnificative ale ionogramei, hiperamoniemie, hiperbilirubinemie.

Efectelor insuficienţei circulatorii li se adaugă tulburările toxice determinate de stagnarea sîngelui în intestin, digerarea sa şi absorbţia amoniacului şi a potasiului. Lucrările experimentale şi clinice (SANGHINETTI, CLAUSEN, BIOCCA, GUELLETTE, NIEDERKORN) au stabilit acest factor agravant, în mare parte responsabil, alături de transfuziile masive de sînge conservat, de creşterea amoniacului, ureii şi potasiului plasmatic. Majoritatea bolnavilor fac faţă agresiunii biochimice, dar pentru cirotici ea reprezintă principalul factor agravant al tulburărilor metabolice preexistente, putînd duce la instalarea comei hepatice.

Pe de altă parte, importantă este starea funcţională a rinichiului înainte de hemoragie şi posibilitatea păstrării (în ciuda hipovolemiei şi hipotensiunii arteriale) unei diureze suficiente.

Urmărirea evoluţiei hemoragiei digestive şi eficacitatea tratamentului intensiv se face prin măsurarea frecventă a tensiunii arteriale şi a presiunii venoase centrale, prin urmărirea pulsului, observarea repetării hemoragiei, obiectivizarea semnelor de ameliorare clinică, îmbunătăţirea datelor de laborator (în primul rînd hemograma, hematocritul şi ureea sanguină).

Hemoragiile digestive superioare au o evoluţie caracteristică: după o stagnare, cu oarecare ameliorare clinică, se pot repeta. Este evident că repetarea, chiar după o reechilibrare, aduce bolnavul la un potenţial biologic mai scăzut decît în episodul precedent.

Vîrsta bolnavului şi repetarea hemoragiei constituie doi dintre factorii de extremă importanţă în luarea deciziei de intervenţie chirurgicală şi în conturarea pronosticului (STEWART, JONES, MOYSON, LEWINSON şi NEDHAM).

La cirotici, odată trecut episodul hemoragic, el este urmat în general, de creşterea ascitei şi aprofundarea tulburărilor metabolice.

În concluzie, o hemoragie digestivă superioară care ajunge pînă la fenomene de insuficienţă circulatorie este rezultatul unei fistule vasculare importante, care poate fi rezolvată numai chirurgical. Temporizarea implică riscul ca intervenţia să se efectueze în condiţii biologice precare, după repetarea hemoragiei. Desigur însă că momentul şi tipul intervenţiei vor fi stabilite ţinîndu-se seama de o multitudine de factori (vîrsta, starea generală, afecţiunea de bază, durata evoluţiei bolii, posibilităţile de tratament).

Terapia intensivă se adresează formelor clinice de hemoragie digestivă medie sau gravă, cel mai des în cazul insuficienţei circulatorii

Scanned with OKEN Scanner

însoțite sau nu de tulburări metabolice grave, și se aplică în vederea echilibrării preoperatorii sau simultan cu intervenția chirurgicală. Ea vizează:

— Înlocuirea volumului sanguin pierdut, care se face precoce, energic, prin administrarea, pe una sau două vene, de sînge izogrup și soluții macromoleculare, în cantitatea stabilită prin estimarea pierderilor, nivel hemodinamic, hemogramă și hematocrit.

— Administrarea de hemostatice: vitamina K_1, Venostat, Adrenostazin, trombină dizolvată administrată *per os* (eficacitate discutabilă), clorură de calciu.

— În hipertensiunea portală, cu hemoragie prin ruperea varicelor esogastrice, mulți autori consideră util, ca prim gest, instalarea sondei de hemostază Sengstaken-Blackemore, care, prin compresiune, produce hemostază în 48—72 de ore, limită după care continuarea hemoragiei indică intervenția de urgență (vezi fig. 64 și 65).

— Refrigerația gastrică, în circuit închis sau deschis, a avut o perioadă în care s-a bucurat de multe indicații. În hipotermia gastrică sau refrigerație s-ar produce o redistribuție sanguină regională cu scăderea motilității și a secrețiilor gastrice, intestinale și pancreatice. Se execută, în circuit închis, cu balon intragastric într-un sistem aspiro-respingător, la temperaturi de —4°C pînă la —12°C, în ședințe de 1—3 ore, sau în circuit deschis, prin perfuzare intragastrică și aspirație continuă (dublu curent) a unui lichid răcit cu cuburi de gheață (compoziție, modificată după WANGENSTEEN: glucoză 5% 700 ml, bicarbonat de sodiu 2,5 g, clorură de potasiu 1 g, clorură de sodiu 10 g și gheață 300 g), timp de 12—24 de ore. De remarcat că, în circuitul deschis, trec prin pilor în 24 de ore 2 000—2 500 ml, care contribuie la hidratare.

— În hemoragiile de ciroză se administrează EAC, eventual fibrinogen, masă trombocitară, în consens cu tulburările de coagulare posibile, sau Ornitină, Arginină (săruri acide cu aport de clor), Multiglutin (20—40 fiole/24 de ore), în vederea scăderii amoniacului circulant.

— Vitaminoterapie din grupul B și C.

— Asigurarea evacuării intestinale este un factor de maximă importanță. Se recomandă clismă evacuatoare și folosirea Miostinului (i.v. 0,5—1,5 mg/24 de ore).

— Sterilizarea intestinală se obține prin administrarea *per os* sau pe sondă intragastrică a 2—4 g/24 de ore Neomicină pentru a diminua transformările sîngelui din lumenul intestinal, sub acțiunea bacteriilor.

— Antibioticele pot fi adăugate tratamentului (tratament de acoperire), ținînd seama de rezistența scăzută la suprainfectare a anemicului și hemoragicului în general.

— Reechilibrarea hidroionică nu trebuie pierdută din vedere, ca și aportul energetic, fiind vorba de bolnavi cu alimentația oprită (se administrează glucoză 10%, ser fiziologic, clorură de sodiu și clorură

Scanned with OKEN Scanner

de potasiu soluţii molare, în funcţie de bilanţul hidric şi de ionograma sanguină şi urinară).

La o urgenţă abdominală predominant hemoragică, tratamentul intensiv, rapid şi corect, aplicat în primul moment, reuşeşte să salveze

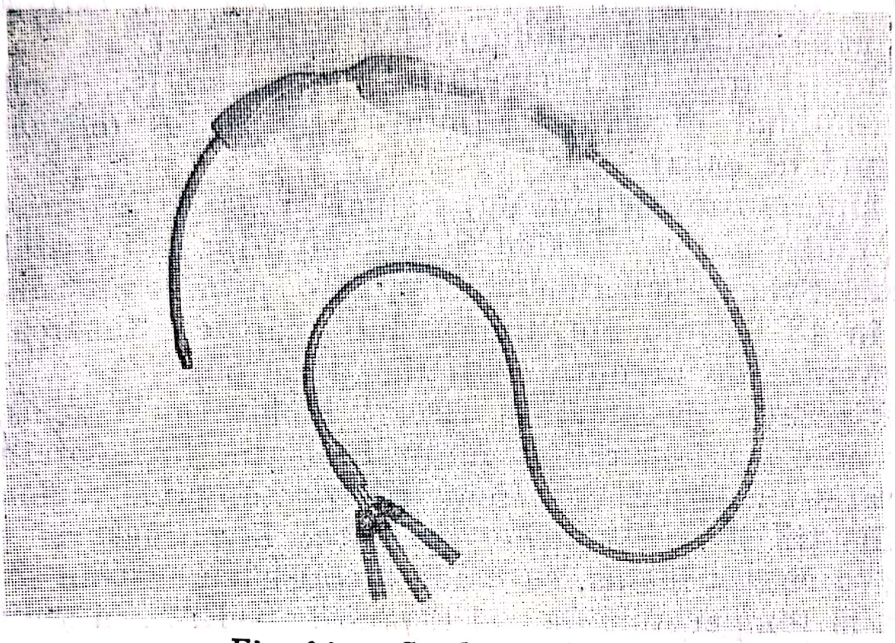


Fig. 64 — Sonda Blackmore.

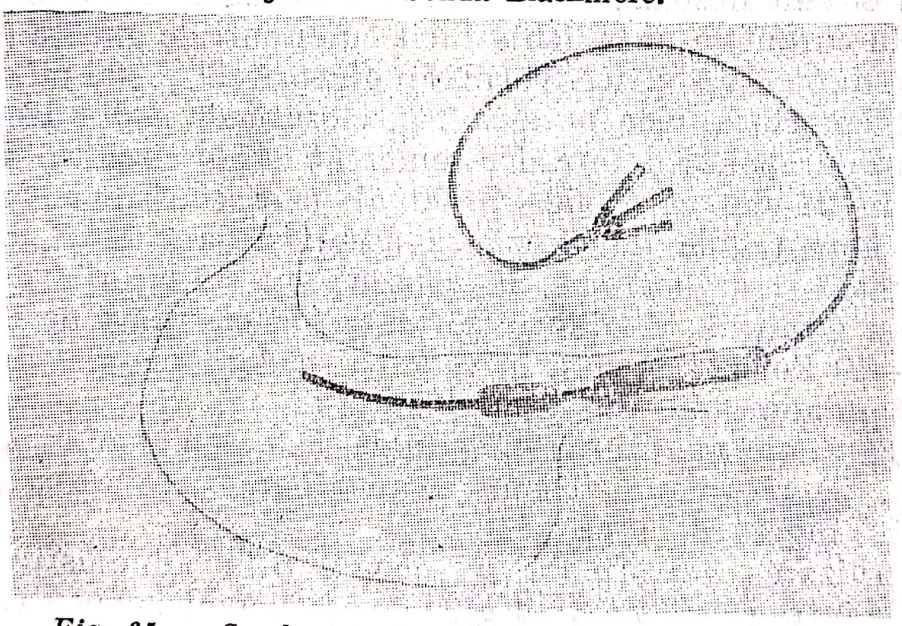


Fig. 65 — Sonda Blackmore în stomac şi esofag.

viaţa bolnavului, făcînd posibilă intervenţia chirurgicală, mărind şansele de recuperare. Obiectivele lui sînt refacerea volemiei, ameliorarea coagulării spontane, reechilibrarea hidroionică, aportul energetic şi vitaminic, corectarea dezordinilor metabolice generale şi protecţia antiinfecţioasă.

Scanned with OKEN Scanner

XVI.B. Peritonitele

Peritonita cuprinde totalitatea tulburărilor, locale și generale, provocate prin mecanisme complexe, de inflamație septică a peritoneului. Trei factori principali: calea de pătrundere a germenilor, agentul patogen, reactivitatea organismului și mai ales a peritoneului determină apariția peritonitei.

Căile de infectare a cavității peritoneale sînt: a) perforația: b) propagarea pe cale limfatică de la un organ abdominopelvin la seroasă; c) calea hematogenă.

a) *Perforația* constă în crearea unei comunicații directe între lumenul organelor cavitare abdominopelvine și cavitatea peritoneală. Această comunicație este urmarea acțiunii unui traumatism (accident, manevre chirurgicale), a rupturilor unor organe cavitare (stomac, colecist, intestin, vezică urinară, uter), putînd surveni însă și în cadrul evoluției unui proces patologic (ulcerul gastroduodenal perforat, apendicita, colecistita acută, tumori ale tubului digestiv, diverticulita Meckel și perforația tifică).

Important pentru virulența și natura germenelui este sediul perforației. Astfel, flora microbiană este cu atît mai complexă, determinînd apariția unei peritonite mai grave, cu cît perforația are sediul mai jos pe tubul digestiv; în perforația colecistului, a stomacului sau a vezicii urinare se adaugă agresiunea chimică asupra peritoneului. Aceste diferențe sînt evidente cel puțin pentru primele 6—10 ore ale evoluției.

Introducerea din exterior a germenilor în peritoneu se poate realiza și printr-o soluție de continuitate a peretelui abdominal, ca în plăgile traumatice penetrante, în plăgile chirurgicale sau în tehnica dializei peritoneale.

b) *Propagarea infecției de la un organ abdominopelvin la seroasă pe căi limfatice* este calea incriminată de multe ori în colecistita acută, în inflamația organelor genitale interne, în apendicita acută, în acele forme anatomoclinice în care perforația peretelui organului inflamat nu se poate găsi.

c) *Calea hematogenă* constituie o modalitate de pătrundere a germenilor în peritoneu, inflamația acestuia apărînd ca o complicație a unei septicemii și este considerată ca *peritonită acută primitivă* (pneumococică, streptococică, gonococică). Punctul de plecare poate fi o infecție pleuropulmonară, erizipel, vulvovaginită sau orice stare septicemică.

d) *Ruperea unei colecții purulente*, altă modalitate de însămînțare a peritoneului, survine în abcesul hepatic, chistul hidatic supurat, în piosalpinx, în abcesul splenic sau supurația ganglionilor mezenterici.

Scanned with OKEN Scanner

Agentul patogen este în funcţie de originea şi mecanismul de apariţie a peritonitei. Cel mai des întîlniţi sînt stafilococul, bacilul coli, enterococul, streptococul, rareori gonococul. Caracteristic este însă faptul că aproape întotdeauna este o asociaţie de mai mulţi germeni, dintre care se remarcă prin virulenţă stafilococul. Asociaţia microbiană poate modifica reactivitatea şi rezistenţa la antibiotice.

Reactivitatea organismului la agresiunea bacteriană şi toxică în peritoneu este în funcţie de vîrstă, avînd efecte mai grave la vîrstele extreme, şi de tarele patologice anterioare.

Particulară este şi reactivitatea peritoneului, a cărui fiziopatologie decurge din modificarea funcţiilor sale principale.

Cu suprafaţa sa, circa 2 metri pătraţi, peritoneul poate resorbi, transuda sau exuda mari cantităţi de lichide. În mod normal, suprafaţa sa este umezită de o serozitate care conţine macrofage libere, mezotelii descuamate, puţine limfocite şi leucocite. În peritonită, leucocitele şi limfocitele cresc numeric foarte mult, prin migrare din vasele sanguine, iar prin exsudare se adună în peritoneu o cantitate variabilă de lichid, care poate ajunge pînă la cîţiva litri. Rezorbţia peritoneală este foarte activă (în 24 de ore se poate rezorbi o cantitate de apă egală cu greutatea corpului). Patologic puterea de rezorbţie se măreşte, determinînd starea toxemică. Experienţe cu absorbţia de serumalbumine marcate cu iod radioactiv arată o creştere a acestei funcţii de 3—5 ori faţă de normal în 24 de ore (KWON, HERBSMAN, SHAFTAN).

Exsudaţia, ca urmare a modificărilor capilare locale datorate inflamării peritoneului, produce un lichid bogat în fibrină şi leucocite, ceea ce îi conferă o mare putere bactericidă şi tendinţa de a localiza procesul inflamator, chiar cu preţul diminuării dinamicii peritoneale.

Diversele secreţii sau lichide biologice care se pot revărsa în peritoneu au o acţiune iritantă diferită:

— lichidul gastric acid produce o brutală şi intensă iritare peritoneală ce dezvoltă uneori, cel puţin în prima fază, o peritonită clinică în care flora microbiană nu s-a dezvoltat încă, dar la care peritoneul răspunde prin acelaşi mecanism (vasodilataţie şi exsudare);

— bila este un iritant foarte puternic al cavităţii peritoneale, responsabil al acestei toxicităţi fiind în primul rînd taurocolatul de sodiu. Bila septică este cu atît mai nocivă cu cît supraadaugă iritaţiei chimice, care singură poate produce o mortalitate crescută (BROCK şi COHN), şi agresiunea microbiană (*Bacil coli*, stafilococ, enterococ);

— urina normală (sterilă, pH 7) nu este iritantă pentru peritoneu, dar poate vehicula la polul distal al aparatului urinar numeroase bacterii care declanşează procesul inflamator.

Germenii patogeni şi toxinele ajunse în peritoneu printr-unul din mecanismele descrise determină, direct şi reflex, modificări ale perito-

Scanned with OKEN Scanner

neului. Se dezvoltă, într-un prim stadiu, o reacție inflamatorie: peritoneul își pierde luciul, este hiperemiat, infiltrat. Secundar, dinamica intestinală scade, iar intestinul se destinde prin acumularea de gaze și secreții.

Stadiul următor al reacției peritoneale se manifestă prin secretarea unui lichid, la început seros, care devine purulent. Natura, cantitatea, rapiditatea transformării purulente și toxicitatea lichidului depind de virulența microbiană și de reactivitatea organismului, iar în unele cazuri de faptul că este amestecat cu lichidele sau secrețiile din cavitatea perforată. În evoluție, exsudatul mucofibrinos crește cantitativ, formează membrane care accentuează micșorarea peristalticii și fenomenele ocluzive, avînd drept rezultat creșterea lichidului stagnant în intestin.

Examenul clinic evidențiază durerea spontană, inițial localizată într-o regiune a abdomenului (care poate pune diagnosticul etiologic probabil), apoi generalizată, exacerbată de tuse, palpare; această durere este bruscă și puternică în ulcerul perforat, progresivă în apendicită și perforațiile intestinale și moderată în perforația tifică, putînd trece pe al doilea plan, ca simptom, după agravarea stării generale și a tulburărilor metabolice.

Paralel cu generalizarea procesului inflamator, contractura peretelui abdominal, localizată la debut, se generalizează. Durerea și contractura fac ca peretele abdominal să nu mai urmărească mișcările respiratorii, care devin predominant intercostale (mișcările diafragmului limitate, la început reflex, apoi și prin distensia abdominală și gastrică). Bolnavul devine polipneic, poate apărea cianoză, la a cărei patogenie contribuie, pe lîngă tulburările respiratorii, remanierile circulatorii de șoc hipovolemic și toxicoseptic. Matitatea hepatică poate dispărea prin acumularea de gaze subdiafragmatic, iar cînd cantitatea de lichid în peritoneu crește, apare matitate deplasabilă; la adult, cantitatea de lichid în cavitate sub 500 ml nu este detectabilă la examenul clinic.

Paralizia musculaturii tubului digestiv duce la oprirea tranzitului intestinal, uneori după cîteva scaune diareice, cu acumularea progresivă de lichide și gaze în tubul digestiv, distensie gastrică, vărsături care conțin secreții gastrice sau cu aspect bilios și, în formele grave, de zaț de cafea.

Bolnavul are facies vultuos la început, este febril, apoi tegumentele devin reci, transpirate, mai tîrziu uscate, marmorate sau cu un aspect cenușiu. Limba umedă, încărcată, devine uscată după accentuarea pierderilor lichidiene.

Tensiunea arterială este la început normală, apoi în scădere progresivă, pînă la instalarea insuficienței circulatorii și a șocului toxicoseptic și hipovolemic. Pulsul este tahicardic, pot apărea aritmii, în formele grave devine slab, filiform.

Scanned with OKEN Scanner

Laboratorul arată hiperleucocitoză cu neutrofilie, restul probelor fiind la început cvasinormale. Formarea exudatului peritoneal, stagnarea şi creşterea progresivă a conţinutului intestinal, vărsăturile, aspiraţiile repetate, lipsa aportului lichidian duc la instalarea unui sindrom de deperdiţie hidroionică, cu deshidratare extracelulară şi pierderi de sodiu, potasiu, clor, cu modificarea corespunzătoare (hemoconcentraţie: hematocrit crescut, număr de hematii crescut).

Necorectarea pierderilor hidroionice atrage şi interesarea sectorului celular, apărînd deshidratarea globală cu simptomatologia caracteristică: astenie, globi oculari hipotoni, sete intensă, uscăciunea pielii şi mucoaselor (la un deficit de apă de 8% din greutatea corporală, salivaţia se opreşte, iar la un deficit de 1,5% din spaţiul extracelular şi la un deficit hidric de 0,8% al spaţiului celular, apare setea).

Paralel, se notează o disfuncţie secretorie renală progresivă, cu oligurie urmată de anurie, rezultînd hiperazotemie.

Biologic, în peritonite, în urma dereglărilor funcţionale, se ajunge la o tulburare metabolică generală, dominată de acidoza metabolică sau mixtă (prin modificările circulatorii ale şocului toxicoseptic, oligoanurie, lipsă de aport energetic, pierderi hidroionice, insuficienţă respiratorie) (vezi fig. 66).

Chirurgical, se descriu două forme clinice, care au o mare importanţă în orientarea tratamentului intensiv:

— forma purulentă, dominată de fenomenele septice;

— forma toxică (supraacută), în care pe primul plan stau fenomenele generate de prăbuşirea stării generale şi de şocul toxic (insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută).

Anularea cauzei, a mecanismului de infectare a peritoneului, ca şi evacuarea exsudatului peritoneal infectat sînt obiectivele imediate ale tratamentului chirurgical.

Înainte, concomitent şi după intervenţia chirurgicală, tratamentul intensiv trebuie să urmărească reechilibrarea funcţională şi metabolică:

1. *Reechilibrarea hidroelectrolitică* este componenta terapeutică majoră. Cantităţile de apă şi electroliţi ce trebuie administrate se stabilesc în funcţie de parametrii circulatori (tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală), de calculul necesarului după hematocrit, ionogramă, volumetrie sanguină cu izotopi, bilanţ hidroionic şi semnele clinice obiective. Se administrează:

— ser fiziologic 2 000—3 000 ml, care aduc şi 18—27 g NaCl;

— glucoză 5% sau 10% (cu Insulină 5 u la 250 ml), avînd în vedere şi aportul caloric, 1 000—2 000 ml. Glucoza 20%, deşi are valoare calorică dublă, poate accentua, la începerea tratamentului, deshidratarea extracelulară;

Scanned with OKEN Scanner

— se adaugă NaCl și KCl, soluții molare, în funcție de necesarul calculat.

2. *Reechilibrarea circulatorie* se face, pe lîngă soluțiile hidroelectrolitice, cu plasmă (600—1 000 ml) sau sînge. În caz de urgență vitală, se întrebuințează vasopresoare (Adrenalină sau Noradrenalină 1—4 mg, în perfuzie de glucoză).

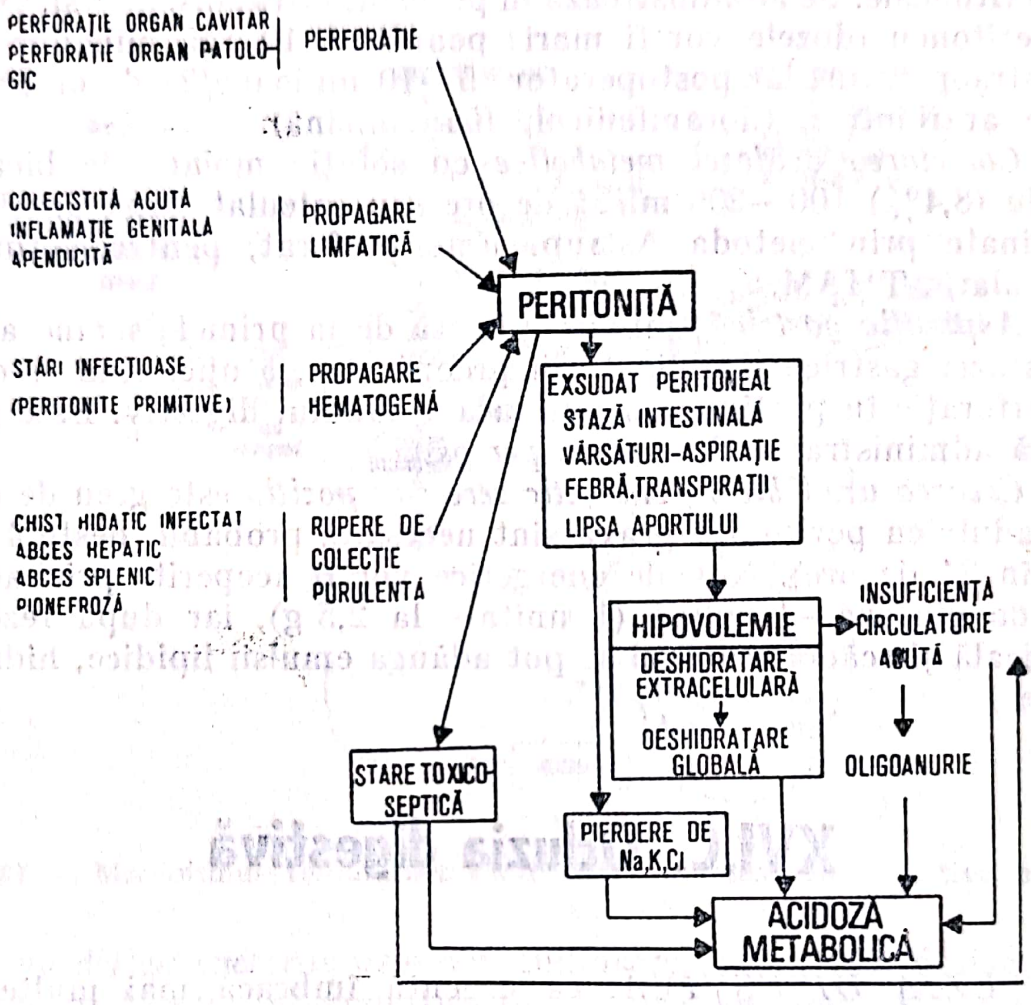


Fig. 66 — Fiziopatologia peritonitei.

Stările de șoc grave, rebele la tratamentul de substituție volemică, beneficiază de administrarea de vasodilatatoare (Dibenzilină 0,5—1 mg/24 de ore), paralel cu administrarea de soluții macromoleculare (Dextran sau Marisang 500—1 000 ml; Rheomacrodexul își are indicația, ca în orice deșocare). Hemisuccinatul de Hidrocortizon (500—2 000 mg), în perfuzie, ameliorează rezultatele reechilibrării circulatorii.

În perfuzările de lichide în cantități mari se adaugă tonice cardiace (1—3 fiole/24 de ore — Izolanid, Cedilanid, Digoxin), pentru tonificarea fibrei miocardice și prevenirea edemului pulmonar acut.

3. *Ameliorarea condiţiilor respiratorii* se obţine prin oxigenoterapie şi combaterea distensiei abdominale (aspiraţie gastrică).

4. *Prevenirea şi tratamentul oligoanuriei* constă în reechilibrarea circulatorie şi hidroionică, apoi, după un oarecare grad de rehidratare, prin diureză osmotică (glucoză 20%, Manitol), eficace şi susţinută.

5. *Tratamentul antibiotic* este etiopatogenic. Va cuprinde antibiotice cu spectru larg, pe cît posibil axate pe antibiograma secreţiei purulente peritoneale. Se administrează în perfuzii, intramuscular şi, eventual, şi în peritoneu (dozele vor fi mari: penicilină 10—15 milioane în perfuzie intraoperator, iar postoperator 5—10 milioane/24 de ore, asociate cu alte antibiotice, Cloramfenicol, Kanamicină).

6. *Corectarea acidozei metabolice* cu soluţie molară de bicarbonat de sodiu (8,4%) 100—200 ml/24 de ore sau calculat după bazele exces determinate prin metoda Astrup. Este preferat, pentru acţiunea sa intracelulară, THAM.

7. *Aspiraţia gastrică* trebuie aplicată de la primele semne ale existenţei stazei gastrice şi obligatoriu preoperator, atunci cînd este vorba de o perforaţie în porţiunea superioară a tubului digestiv. Este absolut interzisă administrarea de lichide *per os*.

8. *Crearea unui bilanţ energetic zero sau pozitiv* este greu de obţinut (la un adult cu peritonită gravă sînt necesare, probabil, peste 4 000 de calorii în 24 de ore). Nevoile energetice vor fi acoperite prin administrarea de glucoză+Insulină (1 unitate la 2,5 g), iar după rezolvarea chirurgicală şi scăderea febrei se pot adăuga emulsii lipidice, hidrolizate proteice.

XVI.C. Ocluzia digestivă

OCLUZIA DIGESTIVĂ, ca urgenţă, îmbracă mai multe forme anatomoclinice: stenoza digestivă superioară, dilataţia gastrică acută, ocluzia intestinală şi o formă funcţională, ileusul paralitic. Dintre acestea, urgenţa abdominală propriu-zisă este ocluzia intestinală.

XVI.C.1. STENOZA DIGESTIVĂ ÎNALTĂ

Stenoza digestivă înaltă grupează micşorările pînă la dispariţie ale lumenului digestiv, de diferite etiologii, situate pînă la unghiul duodenojejunal. În ordinea frecvenţei şi după etiologie, se întîlnesc: stenoza pilorică prin ulcer, cancer antropiloric sau de origine colecistică (la

Scanned with OKEN Scanner

copilul mic hipertrofia de pilor), stenoza cicatricială a duodenului prin ulcer, în pancreatite, neoplasm al capului pancreasului, malformaţii congenitale duodenale sau de vecinătate, stenoză mediogastrică, rar întîlnită astăzi, sau neoplasm gastric.

Stenoza digestivă înaltă poate deveni urgenţă prin accentuarea bruscă a tulburărilor metabolice instalate progresiv, ce pot fi sistematizate în două categorii (vezi fig. 67):

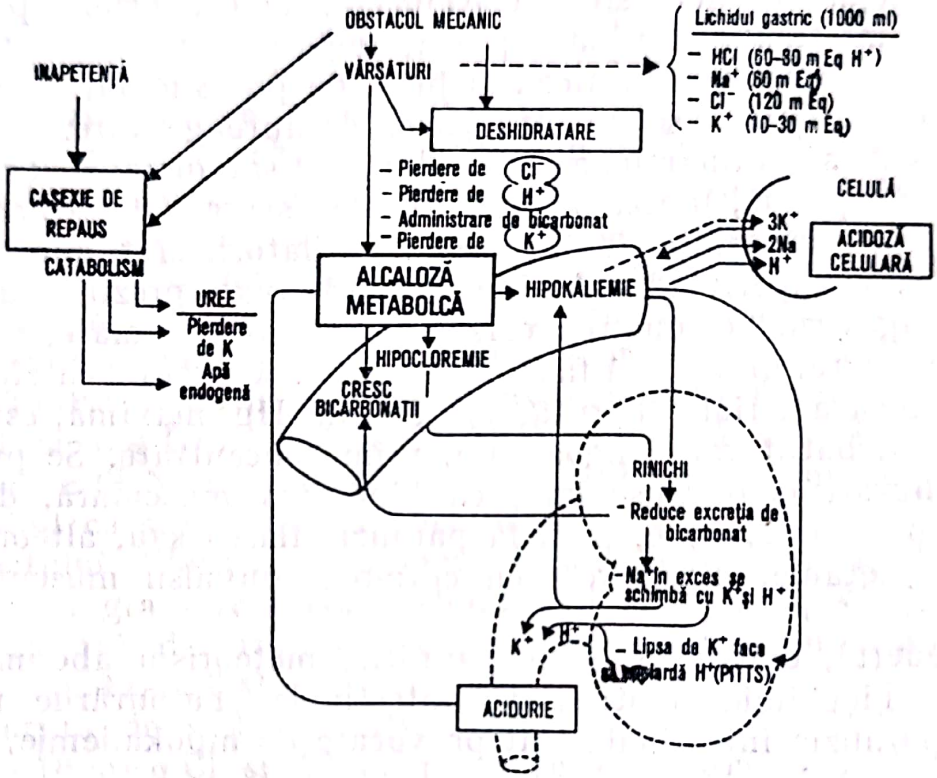


Fig. 67 — Mecanismul tulburărilor electrolitice în stenozele digestive înalte.

— *un deficit energetic* prin dezechilibrarea raportului dintre aportu alimentar (reducerea alimentaţiei prin cauză mecanică şi anorexie) şi energia consumată de subiect. Se instalează semicaşexia de repaus, care, prin evoluţia fenomenelor stenozante, se transformă în caşexie totală de repaus, în care pierderea de substanţă proprie se ridică la 500 g/24 de ore (cu producerea a 7—10 g N/24 de ore, 500 ml apă endogenă şi 2 500 cal, care apar prin arderea a 250 g lipide şi 250 g ţesut moale);

— *spoliere electrolitică gravă*, consecutivă vărsăturilor şi diurezei încă menţinute. Bolnavul este într-o stare de deshidratare globală şi alcaloză metabolică, apărută în urma instalării unui bilanţ negativ al ionilor de hidrogen (în 1918 MAC CANN, apoi în 1923, MAC CALLUM, HAIDEN şi ORR observă şi descriu posibilitatea alcalozei cu hipoclo-

remie, după vărsăturile din stenoza pilorică). Lichidul pierdut prin vărsătură este bogat în acid clorhidric (60—80 mEq H^+/l), iar în ce privește electroliții conține în medie la litru 60 mEq Na^+, 120 mEq Cl^-, 10—30 mEq K^+. Alcaloza poate fi accentuată prin administrarea de bicarbonat de sodiu, ca tratament al pirozisului.

Hipokaliemia determinată de vărsătură este întreținută și agravată de pierderile renale (MAC CANCE semnalează încă din 1937 că alcaloza metabolică este însoțită de pierderi de potasiu).

Alcaloza metabolică este extracelulară, iar organismul prin reglare renală, sisteme-tampon și, mai puțin, reglare respiratorie tinde să o corijeze, dar cloropenia, alcaloza și lipsa de potasiu pun în dificultate aceste sisteme, creîndu-se un cerc vicios de autoagravare.

Bolnavul este adinamic, apatic, obnubilat sau în comă. Tegumentele calde, uscate, palide, limba prăjită, axilele uscate. Globii oculari hipotoni, înfundați în orbite. Tulburările ventilatorii sînt minime, uneori respirația este superficială. Abdomenul, excavat, prezintă uneori clapotaj în epigastru. Se remarcă vărsături în cantitate mare, cu miros de fermentație, care, în această fază de epuizare, se produc cu efort minim.

Tensiunea arterială scăzută, sub 80 mm Hg maxima, este însoțită de puls slab, bătut rar. Oligoanurie, urini concentrate. Se pun în evidență tulburări neuromusculare, ca hipotonia musculară, diminuarea reflexelor osteotendinoase, pînă la paralizie flască sau, alteori, simptomatologia „tetaniei digestive", cu crampe, convulsii musculare, mînă de mamoș.

În general, există un ileus paralitic, meteorism abdominal, prin tulburarea biochimiei motricității intestinale. Tulburările neuromusculare și paralizia intestinală sînt provocate de hipokaliemie, pe fondul alcalozei metabolice.

Probele de laborator arată o hemoconcentrație gravă (hematii 5—6 milioane pe mm^3, hematocrit crescut peste 46—50%). Ionograma indică hipokaliemie: 2—3 mEq/l. Deficitul global care trebuie acoperit a fost estimat la o medie de 6 mEq/kg (ELKINTON, SQUIRES, ROSLEY); se evidențiază, de asemenea, un deficit mare de clor, care poate atinge 200—300 mEq (clor plasmatic 80—60 mEq‰). Deficitul de clor este responsabil, cel puțin în parte, de aciduria paradoxală din alcaloza metabolică: în tubul proximal, sodiul se rezoarbe cu puținul clor existent; sodiul nereabsorbit este schimbat în tubul distal cu ioni de potasiu și hidrogen, care apar în urină. Aciduria agravează alcaloza și astfel cercul vicios se închide.

Lichidul extracelular face apel la potasiul din celule, unde intră doi ioni de sodiu și unul de hidrogen, pentru trei ioni de potasiu care ies. Astfel, intracelular, se dezvoltă progresiv acidoză cu retenție de sodiu.

Scanned with OKEN Scanner

În ionogramă sodiul este uşor scăzut, dar de multe ori apare în limite normale.

Rezerva alcalină creşte peste 40—50 mEq$^0/_{00}$, bazele exces sînt de peste +20 mEq$^0/_{00}$, pH-ul actual peste 7,50, bazele tampon crescute.

Ureea sanguină este crescută moderat (0,8—1 g$^0/_{00}$), cînd mai există încă diureză, sau creşte mult cînd se instalează anuria.

Starea generală a bolnavului, grav alterată, insuficienţa circulatorie şi iminenţa exitusului fac din aceste cazuri obiectul tratamentului intensiv, de urgenţă:

— *Se perfuzează ser fiziologic şi glucoză 5%* în cantităţi mari, putîndu-se depăşi 8 l/24 de ore; pentru zilele următoare se va realiza un bilanţ hidric pozitiv de cel puţin 1 000 ml.

— *Aportul zilnic de clor* se va situa între 500 şi 1 000 mEq clor, care se va administra sub formă de clorură de potasiu, soluţie molară sau soluţie 20% (din care 5 cm^3=1 g ClK, care reprezintă 12 mEq K şi 12 mEq Cl). Se pot administra 10—15 g clorură de potasiu în 24 de ore, fracţionat, în funcţie de ionogramă şi diureză. ELKINTON preconizează un lichid de perfuzie care cuprinde clor 153 mEq, sodiu 73 mEq şi potasiu 89 mEq la un litru, prin dizolvarea în 1 000 ml apă distilată şi 4 g NaCl şi 6 g KCl. FITZGERALD, FOURMAN, TOUSSANT, VEREERSTRETEN au utilizat bicarbonatul de potasiu, considerînd şi demonstrînd că sub acţiunea potasiului se scade pragul de excreţie al bicarbonatului. Clorura de amoniu 1% (1 000 ml=10 g clorură de amoniu, iar un gram reprezintă 18 mEq Cl şi 18 mEq NH_4) poate fi şi ea întrebuinţată, dar are inconvenientul de a nu se putea administra în oligoanurii (500—1 000 ml/24 de ore).

Din clorura de sodiu, soluţie molară sau soluţie 10% (10 ml=1 g NaCl=16 mEq Cl şi 16 mEq Na) se pot administra 200 ml soluţie molară, sau 100 ml 10%, ţinînd seama de natremie şi de faptul că, paralel cu echilibrarea acido-bazică şi aportul de potasiu, sodiul care intrase în celule iese în spaţiul extracelular.

Sînt recomandabili compuşi în care clorul este legat de radicali utilizabili, cum ar fi clorhidratul de arginină, 50—100 ml, soluţie molară. Se pot adăuga 10—30 ml/24 de ore NaCl;

— *Aportul caloric* trebuie să fie de minimum 2 000 cal/24 de ore (lipide, glucide în perfuzii).

La cazurile în care există paralel şi insuficienţă renală acută sau pe un fond cronic, alcalozei metabolice i se poate adăuga acidoza metabolică de origine renală. Aici se impun cîteva modificări şi restricţiuni în tratament:

— administrarea lichidelor se va face cu precauţie, pentru a se evita o supraîncărcare bruscă;

— nu se va administra clorură de amoniu;

— potasiul se va da cu precauţie, pentru a nu se ajunge brusc la hiperpotasemie;

— aceste cazuri pot beneficia de epurare extrarenală prin rinichi artificiali sau dializă peritoneală, corectînd tulburările metabolice prin modificarea, corespunzătoare fiecărui caz, a lichidului de dializă.

— Aspiraţia gastrică se execută în scopul punerii în repaus a stomacului şi pentru a evita refluarea conţinutului în căile respiratorii la bolnavii obnubilaţi sau în comă.

— Antibioticele se recomandă pentru prevenirea infecţiilor, dat fiind rezistenţa scăzută a acestor bolnavi.

— *Corticoterapia* (hemisuccinat de Hidrocortizon 500 mg/24 de ore) este indicată pentru reţinerea apei şi a sodiului şi ameliorarea nivelului hemodinamic, în cazurile extreme putîndu-se asocia, temporar, perfuzia cu vasopresoare.

— La începerea tratamentului, *administrarea Rheomacrodexului* îmbunătăţeşte microcirculaţia, fiind vorba de hemoconcentraţie (500—1 000 ml/24 de ore).

Tratamentul chirurgical al cauzei care a provocat stenoza digestivă înaltă asigură eficienţa tratamentului şi consolidează reechilibrarea metabolică. În general, el devine posibil şi recomandabil cînd s-a ajuns la o oarecare reechilibrare (hematocrit la 45%, rezerva alcalină sub 30 mEq $^0/_{00}$, potasiul peste 3 mEq$^0/_{00}$, iar diureza minimum 500 ml/24 de ore), dar dacă aceste limite nu sînt atinse în 3—4 zile, iar vărsăturile nu pot fi oprite şi fac inutil tratamentul intensiv, se va proceda la intervenţia chirurgicală de urgenţă.

XVI.C.2. DILATAŢIA ACUTĂ A STOMACULUI

Dilataţia acută a stomacului e reprezentată de distensia bruscă, enormă a acestui organ, paralel cu o hipersecreţie abundentă, urmată de vărsături şi, în final, de insuficienţă circulatorie acută. Poate avea un sfîrşit letal rapid, dacă nu se aplică tratamentul adecvat.

Etiopatologia incriminată este foarte diversă.

1. *Cauze predispozante: sexul* (este frecventă la sexul feminin), *antecedente gastrice* sau *boli congenitale* (atonie musculară digestivă, malformaţii ale cardiei sau pilorului).

2. *Cauze declanşatoare:*

— *chirurgicale:* după intervenţii abdominale (tub digestiv, căi biliare, uter şi anexe), amigdalectomie, nefrectomie, uretrotomie, traumatisme abdominale, manevre de colapsoterapie, după anestezie generală (eter, cloroform), leziuni traumatice medulare;

Scanned with OKEN Scanner

— *obstetricale:* în cursul intervenţiilor, manevre sau travaliu prelungit;

— *medicale:* septicemie, scarlatină, febră tifoidă, pneumonie, poliomielită, intoxicaţie cu Morfină, cu Veronal. Mai poate surveni, de asemenea, în urma unei mese rapide şi copioase (stomac forţat).

Patogenic, au fost emise mai multe ipoteze. *Teoria mecanică* apreciază dilataţia stomacului (aerofagie, ingestie masivă de alimente) drept cauză a unei ocluzii duodenale în pensa aorticomezenterică, ceea ce ar duce, printr-un cerc vicios, la accentuarea progresivă a distensiei gastrice. Această teorie pur mecanicistă este înlocuită de o ipoteză în care *rolul principal este atribuit sistemului nervos* (stimularea simpaticului sau inhibiţia vagului), care nu explică însă decît în parte dilataţia acută a stomacului.

Diagnosticul este impus de apariţia brutală a alterării stării generale, dureri şi distensie epigastrică, urmate de vărsături incoercibile, masive (4—5 l o dată, pînă la 30—40 l/24 de ore). Vărsătura conţine salivă, suc gastric, bilă, urme de sînge. Musculatura gastrică se epuizează, accentuîndu-se distensia.

Pierderile de apă şi electroliţi fac să apară rapid deshidratarea extracelulară, apoi globală, predominînd hipocloremia şi hipopotasemia.

În funcţie de cantitatea lichidelor pierdute, la care se adaugă componenta nervoasă şocogenă, se instalează insuficienţa circulatorie.

Tratamentul ţine de domeniul terapiei intensive şi vizează:

— aspiraţie gastrică cît mai precoce şi cît mai eficientă;

— înlocuirea pierderilor hidroelectrolitice (ser fiziologic, glucoză 5%, ClNa şi ClK soluţii molare) pe baza bilanţului hidroelectrolitic, ionogramei şi semnelor clinice;

— normalizarea hemodinamică, care se realizează în afara reechilibrării hidroelectrolitice, prin administrarea de soluţii macromoleculare, plasmă şi Hemisuccinat de Hidrocortizon;

— creşterea tonusului vagal (Miostin), discutabilă însă, deoarece poate duce la creşterea tonicităţii peretelui gastric şi, paralel, la o exagerare a secreţiei.

XVI.C.3. OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală este un sindrom acut, caracterizat prin suprimarea tranzitului intestinal de către un obstacol care anulează lumenul.

Gravitatea sindromului este determinată de natura şi sediul obstacolului, ca şi de brutalitatea instalării lui. Ocluzia intestinală ocupă locul al doilea după apendicită, printre cauzele abdomenului acut, dar sub raportul gravităţii şi mortalităţii este pe primul loc. O importantă

Scanned with OKEN Scanner

ameliorare a prognosticului se înregistrează în ultimii ani, prin aprofundarea cunoştinţelor fiziopatologice şi terapia intensivă pre-, intra- şi postoperatorie.

Chirurgului îi revine sarcina tratării leziunii anatomice locale, iar reanimatorului reechilibrarea dezordinilor funcţionale generale, în principal hidroelectrolitice.

Cauzele care determină sindromul sînt *mecanice* şi *dinamice.*

Printre cele *mecanice* se numără:

— *obstacol în lumen*, independent de structura peretelui: calcul biliar, corp străin alimentar, fecaloame, paraziţi intestinali;

— *obstacol care ţine de peretele intestinal:* stenoză, proliferare în lumen a unei tumori (benignă sau malignă) sau inflamaţii;

— *obstacol extern:* compresiuni exercitate de tumori, bride (unică, multiplă sau aglutinare de ansă);

— *viciu de poziţie:* volvulusul (răsucirea unei anse în jurul inserţiei mezenterice), invaginaţia (telescopare a unui segment intestinal în segmentul subiacent, cu sau fără tumoră), hernierea cu strangulare (prin defecte ale peretelui abdominopelvin sau defecte intraabdominale).

Cauzele *dinamice* sînt:

— paralitice: în peritonită, leziuni ale măduvei spinării, colica nefretică, leziuni ale vaselor mezenterice;

— prin spasm: isterie, intoxicaţie cu ezerină, psihopatii.

Trebuie subliniată importanţa prezenţei sau absenţei interesării mecanice a mezenterului (torsiune, tracţiune, comprimare).

Din momentul instalării obstrucţiei intestinale, se acumulează lichide şi gaze deasupra obstacolului care determină distensia, afectînd progresiv peretele intestinului, mezenterul şi peritoneul adiacent. Apar astfel tulburări circulatorii nutriţionale, metabolice şi ale balanţei hidroelectrolitice.

Evoluţia este fazică, distingîndu-se trei etape:

1. *Faza de luptă* împotriva obstacolului, care reprezintă reacţia locală a intestinului la instalarea obstacolului şi oprirea tranzitului digestiv. La baza mecanismului stau reflexele scurte din plexul Auerbach (mienteric) la descărcările de mediatori chimici, ca histamina şi acetilcolina.

Peristaltica activă, puternică, care generează dureri cu aspect colicativ, se produce cu preţul cheltuielii unei mari cantităţi de energie furnizată de metabolizarea glicogenului din musculatura netedă. Epuizarea rezervelor de glucoză şi acumularea metaboliţilor duce la depolarizarea totală a musculaturii, trecîndu-se în a doua fază;

2. *Faza de distensie* aerolichidiană, prin acumularea de gaze şi lichide în cantitate mare;

Scanned with OKEN Scanner

3. *Faza de atonie* produsă de distensie, printr-o inhibiție a peristalticii, avînd ca mecanism un reflex lung, adrenergic, a cărui cale eferentă este nervul splanhnic.

Distensia intestinală este placa turnantă a tuturor tulburărilor anatomofuncționale, locale și generale, din ocluzia intestinală.

În mod normal, presiunea în lumen este 2—4 cm apă, dar în ocluzie ea poate crește de peste 10—15 ori (20—40 cm apă). Aceste valori constituie un stimul la nivelul peretelui intestinal, determinînd durere, care, prin exacerbările colicative secundare (unde peristalice), crește și mai mult presiunea. În final, odată cu instalarea atoniei și edemului peretelui intestinal, presiunea devine constantă.

Consecințele circulatorii apar în primul rînd asupra circulației locale și sînt cu atît mai grave, cu cît sediul este mai înalt, datorită configurației anatomice a ramificațiilor vasculare ale ramurilor terminale (la duoden și jejun, vasele se ramifică imediat sub peritoneu, la ileon se ramifică după un scurt traiect subperitoneal, iar la colon merg pînă în partea opusă mezenterului). Efectele de compresiune vasculară vor fi cu atît mai grave cu cît vasul are un traiect mai scurt și mai direct pînă la ramificare. Apariția tulburărilor circulatorii este dictată de presiunile din lumenul intestinal, din artere și din vene (vezi fig. 68).

Prima interesată, datorită presiunii sale mai mici, este circulația venoasă, ajungîndu-se pînă la oprirea ei, cu persistența circulației arteriale, ceea ce creează o stagnare a sîngelui în sectorul venos din perete, cu creșterea presiunii venoase locale și stază capilară ce au drept efect alterarea schimburilor nutritive și gazoase.

Cînd presiunea intestinală depășește tensiunea arterială diastolică (care la acest nivel, în mod normal, este de 6—7 mm Hg) se realizează și o oprire a circulației arteriale, care periclitează viabilitatea peretelui prin ischemie și, datorită exacerbării supraadăugate a microbismului intestinal, pot surveni necroza și perforația cu peritonită.

Cifrele medii, stabilite experimental, care provoacă disfuncția diferitelor sectoare ale circulației intestinale sînt: la 30 mm Hg se instalează stază capilară; la 60 mm Hg apare staza venoasă; reducerea circulației arteriale survine la 90 mm Hg, iar oprirea ei la presiuni de peste 120 mm Hg.

Disjuncția fiziopatologică dintre oprirea circulației venoase, cu oprirea reabsorbției și menținerea pentru încă un timp a circulației arteriale, cu păstrarea funcției secretorii, mărește distensia, cerc vicios care încetează odată cu oprirea circulației arteriale.

Gazele care se acumulează în intestin, deasupra obstacolului, provin, conform concepțiilor actuale, din trei surse diferite: aerofagie (80%), difuzare din sînge (10%), rezultate din fermentațiile intestinale (10%).

HIBBARD, analizînd gazele intestinale, a găsit următoarea compoziţie: azot (70%), bioxid de carbon (6—9%), oxigen (10—12%), hidrogen şi metan (sub 1%), hidrogen sulfurat (1—10%).

Lichidul intestinal acumulat apare prin hipersecreţia de sucuri digestive (ca răspuns la acetilcolină şi histamină) şi prin transsudarea

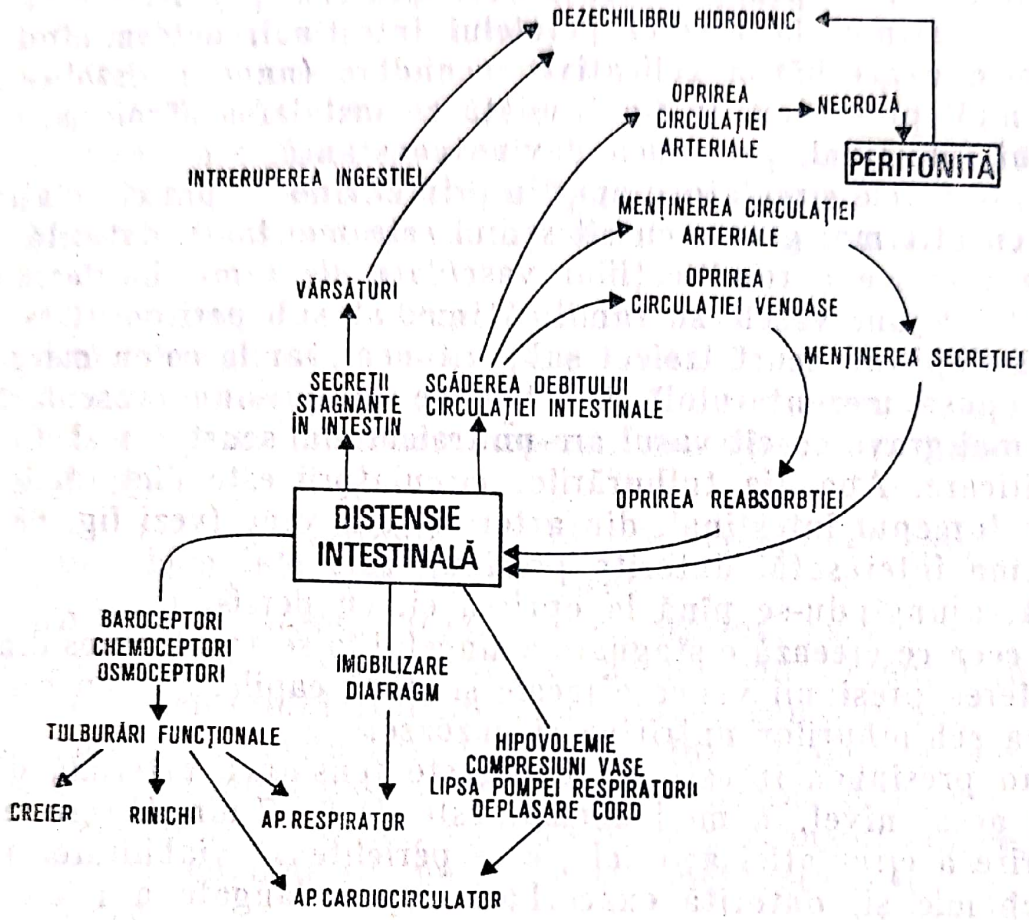


Fig. 68 — Schema fiziopatologiei ocluziei intestinale.

plasmatică, în urma opririi reabsorbţiei. Compoziţia sa interesează în primul rînd prin cantitatea de apă şi concentraţia principalilor electroliţi.

În ocluzia recentă, lichidul este hipoton în raport cu plasma şi conţine mai puţine proteine, dar de 8—10 ori mai mult potasiu, pentru ca, pe măsura transsudaţiei plasmatice, să capete o configuraţie ionică asemănătoare acesteia, potasiul rămînînd crescut, iar proteinele putînd ajunge la 40—50 g/$^0/_{00}$.

În funcţie de sediul obstacolului, compoziţia poate diferi, după secreţiile digestive preponderente care participă: astfel, în ocluzia înaltă, predomină pierderea de clor şi potasiu, se pierd mai puţin sodiu şi bicarbonat, pH-ul lichidului este mai acid.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de apă şi electroliţi care se acumulează este greu de prevăzut, avînd în vedere că secreţiile digestive normale sînt de circa 4 500—5 000 ml/24 de ore, sau că se consideră în general că apa digestivă reprezintă dublul apei plasmatice, 60% din apa extracelulară sau aproape 20% din apa totală.

Distensia intestinală determină dereglări funcţionale (prin excitarea nociceptivă a baro-, osmo- şi chemoceptorilor intestinali) ale activităţii normale a creierului, rinichilor, aparatului cardiovascular şi respirator.

Distensia abdominală induce tulburări de ventilaţie prin blocarea diafragmului în poziţie înaltă, cu limitarea mişcărilor respiratorii ale cutiei toracice, creşterea presiunii medii intratoracice, cu micşorarea volumelor respiratorii, şi micşorarea circulaţiei de întoarcere, prin lipsa aspiraţiei toracice.

La tulburările circulatorii se adaugă compresiunea vaselor, deplasarea cordului şi hipovolemia, în plus posibilitatea stînjenirii circulaţiei coronariene.

În formele anatomoclinice de ocluzie în care există torsionarea sau strangularea pediculului mezenteric, fiziopatologia este agravată de iritarea puternică a ramurilor nervoase, fie mecanic, fie, mai ales, prin extravazarea de sînge care apare precoce în mezou, în lumen şi preponderent în peritoneu (în 4—6 ore, pierderile pot atinge 25% din volumul de sînge circulant şi 50% din numărul de hematii).

Elementul toxic este mult mai brutal, devitalizarea peretelui cu gangrenă şi, eventual, perforaţia se produc mai rapid; în orice caz, are loc o permeabilizare a peretelui pentru conţinutul toxic intestinal.

Factorul toxic provine din:

— *sursa bacteriană:* flora intestinală patogenă, cel mai frecvent întîlnită, care este formată din coli, streptococ (ambii, hemolitici şi nehemolitici), *Proteus* şi *Clostridii* (hemolitice şi nehemolitice). Endotoxinele, eliberate mai ales de către *Clostridii* (hemolizină, leucocidină, lecitinaze, hialuronidază, fibrinolizină), invadează circulaţia, chiar dacă bolnavul nu este într-o stare septicemică. Bacteriile şi toxinele se absorb în circulaţie pe cale peritoneală;

— *sîngele extravazat,* care suferă hemoliză prin toxinele bacteriene. Hemoglobina este mai departe digerată enzimatic de către sucurile digestive, transformîndu-se în hemină, produs foarte toxic, care se absoarbe prin peritoneu.

În ocluzie, tulburările hidroelectrolitice şi acido-bazice se instalează precoce, evoluează rapid şi sînt extrem de grave. Elementul predominant este instalarea unei deshidratări ca urmare a întreruperii aportului alimentar şi a menţinerii pierderilor normale (urină, perspiraţie, transpi-

Scanned with OKEN Scanner

rație), unele diminuînd pe măsura deshidratării (umiditatea tegumentelor și diureză). Cauza cea mai importantă a deshidratării este acumularea de lichide în intestin și vărsătura.

GENDELL și FINE au demonstrat experimental o reducere plasmatică de 36% în primele 6 ore, putîndu-se ajunge la 55% în 24 de ore.

Pierderile de apă antrenează hemoconcentrația și hipovolemia, aceasta din urmă fiind accentuată de hemoragia care poate apărea în unele forme de ocluzie intestinală. Punerea în evidență a deshidratării se face urmărind, pe lîngă semnele clinice, hemograma și hematocritul. Numărul de hematii este crescut, ca și hematocritul. Proteinele sanguine sînt și ele crescute, după părerea unor autori mai mult decît hematocritul, deoarece o bună parte din hematii sînt blocate în stază sau pierdute prin hemoliză.

Intricate cu aceste pierderi hidrice sînt pierderile ionice, care determină modificarea spațiilor hidrice. Urmărirea dezordinilor ionice se face prin crioscopie (ca informare generală), iar ionograma sanguină și urinară, eventual și a lichidului de aspirație, permit individualizarea și estimarea cantitativă, pentru fiecare ion principal. Cel mai frecvent întîlnim:

— *hipopotasemie* (2—3 mEq $^0/_{00}$), ca urmare a pierderilor de sucuri digestive, în care potasiul este de două ori mai concentrat față de valoarea sa plasmatică (sucul gastric 9—10 mEq $^0/_{00}$, salivă 15—19 mEq $^0/_{00}$, suc intestinal 5 mEq $^0/_{00}$, lichid pancreatic 4,5—5 mEq $^0/_{00}$ — după LOCKWOOD și RANDALL, BLAND, THOMPSON, MOORE). Pierderile de potasiu sînt responsabile de o serie de efecte clinice ca: tulburarea motilității gastrointestinale de tip paralitic cu meteorism, ileus, hipotonie musculară pînă la paralizie flască sau nefropatie kaliopenică (perturbare funcțională glomerulotubulară care poate ajunge pînă la tulburări morfologice, cu urini hipotone). Și în ocluzie, ca și în stenoza digestivă înaltă, schimbul ionic între celulă și mediul extracelular, care urmărește refacerea potasemiei, duce la apariția unei acidoze intracelulare;

— *hiponatremia* este mai puțin marcată, dar e legată direct de pierderea de apă. Pierderea de sodiu și apă face să scadă volumul plasmatic, menținînd însă o osmolaritate apropiată de normal, prin jocul reglărilor hormonale (hipersecreție de aldosteron cu scăderea secreției de hormon antidiuretic). Dacă hipovolemia scade sub un anumit nivel, diureza scade, accentuîndu-se hipotonia extracelulară cu corolarul său, hiperhidratarea intracelulară, care însă agravează vărsăturile, închizîndu-se în cerc vicios cu scăderea și mai pronunțată a volemiei. Hiponatremia comandă reabsorbția totală a sodiului ajuns în tubul contort distal, cu o fugă tubulară de ioni de hidrogen și potasiu. Mecanismul este însă datorat, se pare, mai ales hipocloremiei și e cunoscut sub nu-

mele de „aciduria paradoxală a lui Gamble", întotdeauna prezentă în stenozele digestive înalte. Pierderile de sodiu, în ocluzie, sînt de aproximativ 100 mEq/24 de ore;

— *hipocloremia* (descrisă prima oară de HASTINGS și MURRAY în 1921) caracterizează ocluziile înalte sau cele cu vărsături și lichid sechestrat în intestin în cantități foarte mari. Valorile clorului din ionogramă pot atinge nivele minime de 50—60 mEq $^0/_{00}$.

În aceste mari perturbări hidroionice, cifrele ionogramei trebuie considerate ca indicatori ai situației de moment din plasmă, care nu pot însă furniza date asupra deficitului total din organism. Trebuie subliniat că în ocluzie deficitul de potasiu este mai mare decît cel arătat de ionogramă, fiind prezentă întotdeauna o fugă de potasiu din celulă, indiferent de cantitatea existentă în spațiul extracelular. Cauza este hiperfuncția suprarenalei, care, prin acumularea sodiului reținut, dislocă potasiul celular.

Această stare de lucruri va fi agravată dacă tratamentul va începe cu administrarea unor cantități mari de sodiu. Dealtfel, și faptul că potasiul plasmatic se echilibrează foarte greu, chiar cu tratament corect în doze mari, arată că o parte din acești ioni reintră în celulă, de unde iese sodiul, putîndu-se ajunge repede la o hipernatremie.

Tulburarea echilibrului acido-bazic din ocluzia intestinală se caracterizează prin acidoză metabolică, spre deosebire de stenozele digestive înalte, caracterizate prin alcaloză metabolică. Cauzele care duc la acidoză metabolică sînt considerate a fi catabolismul endogen intens, șocul, factorul toxiinfecțios, oliguria (nu se elimină acizi ficși), tulburările hidroionice, la care se adaugă tulburările respiratorii.

Hiperazotemia este constantă, fiind rezultatul exagerării metabolismului proteic, reducerii filtratului glomerular (secundar hipovolemiei) și tulburărilor renale produse de hipokaliemie. Ureea urinară este un indicator fidel al păstrării funcției renale (urini scăzute cantitativ, dar cu hiperconcentrație ureică) sau poate evidenția suferința renală (oligurie, concentrație ureică scăzută).

Șocul din ocluzia intestinală este determinat de pierderile hidroelectrolitice mari, care pun în dificultate și dezechilibrează rapid condițiile hemodinamice generale. În formele cu strangularea pedicululuí, durerea violentă prin iritarea receptorilor din perete și mezenter este cauza primară, neurogenă, a dezordinilor circulatorii generale și locale. Se poate instala vasodilatație splanhnică, cu prăbușirea tensiunii arteriale, înainte de a apărea hipovolemia (șoc izovolemic), prăbușire care ulterior se agravează prin pierderile sanguine și hidroelectrolitice. Se eliberează în cantitate mare catecolamine cu vasoconstricție arteriolară și remanierea circulației capilare de tip șoc, după care urmează vasodila-

Scanned with OKEN Scanner

taţia paralitică cu tot cortegiul de tulburări (creşterea permeabilităţii capilare, anoxia, acidoza).

Pe de altă parte, însăşi distensia intestinală acţionează ca un factor şocogen pe cale nervoasă, agravînd starea iniţială prin celelalte fenomene pe care le determină.

O a doua caracteristică a şocului prin ocluzie este agravarea progresivă prin închiderea unor cercuri vicioase, în al căror mecanism distensia ocupă locul central (vezi fig. 69).

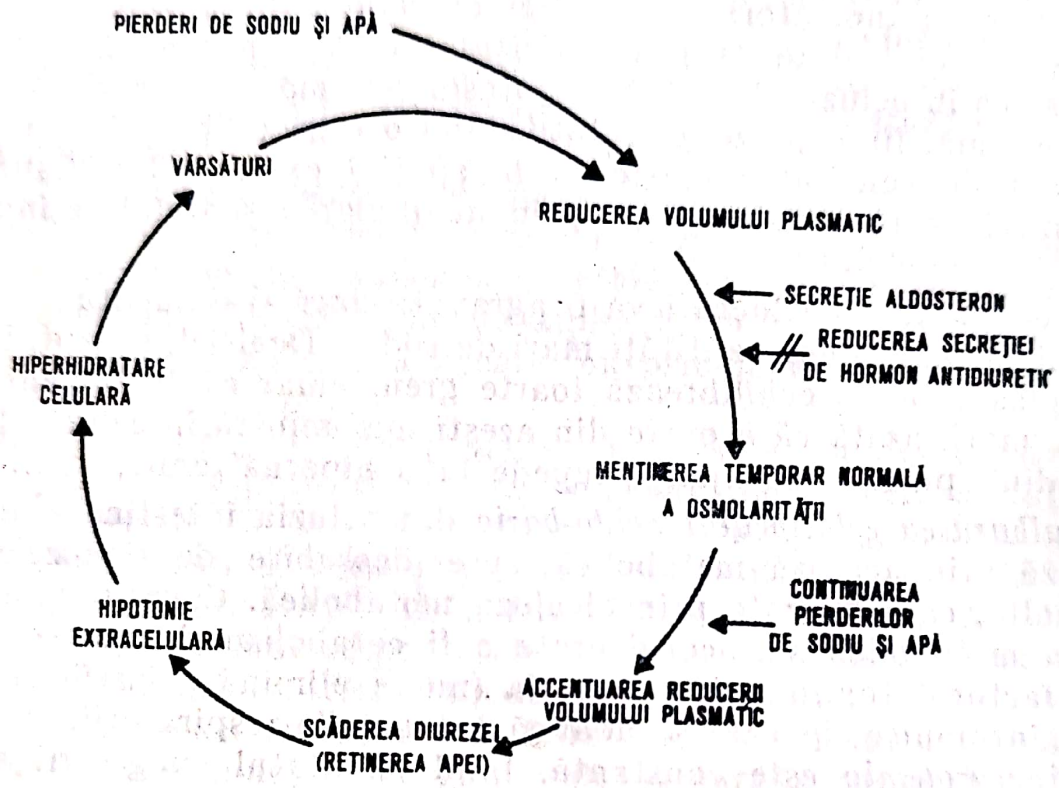


Fig. 69 — Reprezentarea schematică a cercului vicios care accentuează reducerea volumului plasmatic în ocluzia intestinală.

O ultimă particularitate este faptul că decompensarea se produce relativ lent faţă de alte forme de şoc, în circa 48 de ore. De aici decurge corolarul terapeutic al imperativului înlăturării obstacolului şi al reechilibrării prin terapie intensivă înainte de acest termen, a cărui depăşire face ca şansele să fie mult reduse.

Clinic, sindromul se caracterizează printr-o triadă formată din dureri, vărsături şi oprirea tranzitului, la care se adaugă o multitudine de simptome decelabile prin examenul clinic, examenul de laborator şi paraclinic.

Durerea este unul din primele semne care apare, uneori cu caracter brutal, aproape întotdeauna cu caracter colicativ. Durerea iniţială este strîns legată de locul obstacolului, pentru ca ulterior să devină difuză,

continuă, sau să dispară odată cu paralizia intestinului, ceea ce trădează o agravare.

Vărsăturile inițiale, care însoțesc instalarea durerii (cînd se produc, probabil, printr-un mecanism reflex), devin ulterior frecvente. La început, conținutul este alimentar, luînd apoi un caracter predominant bilios, ajungînd într-o fază avansată să aibă aspect fecaloid. Mecanismul nu este antiperistaltic, ci constă într-o inversare a sensului de scurgere a lichidelor prin instalarea obstacolului și distensie. De subliniat că vărsătura nu dă senzația de ușurare.

Oprirea bruscă a tranzitului este semnul patognomonic, deși se mai poate produce un scaun spontan sau după clismă, prin golirea intestinului din zona situată sub obstacol.

Mărirea de volum a abdomenului este aproape întotdeauna prezentă, în unele cazuri se pot observa unde peristaltice, balonări asimetrice sau localizate (ansă izolată destinsă — semnul lui von Wahl). La percuție, timpanism exagerat. Auscultația descoperă clapotaj.

Aspectul bolnavului este dominat de astenie, tegumente uscate, globi oculari hipotoni, înfundați în orbite, mucoase și axile uscate. După perioada de agitație de la debut urmează o stare de oboseală, cu slăbiciune musculară: bolnavul acuză sete intensă, devine febril. Se notează scăderea marcată în greutate prin deshidratare, caşexie totală de repaus sau caşexie septică.

Din punct de vedere cardiocirculator se notează: zgomote cardiace asurzite, tensiunea arterială cu tendință la scădere, iar în formele avansate hipotensiune severă cu puls tahicardic, filiform, presiunea venoasă centrală scăzută.

Funcția respiratorie este modificată, respirația este predominant costală (imobilizarea diafragmului), se percep raluri bronșice. Tusea este ineficace. Există pericolul inundației traheobronșice prin vărsătură sau refluare, mai ales, cînd starea generală este alterată.

Conștiența este păstrată sau înlocuită cu torpoare, obnubilare. Reflexele osteotendinoase sînt șterse, musculatura flască.

Diureza este scăzută: retenție vezicală sau anurie.

Examenul radiologic arată oprirea tranzitului baritat, nivele hidroaerice în abdomen, zone de atelectazie pulmonară sau desen pulmonar neomogen.

Fără tratament, evoluția ocluziei intestinale duce la deces prin insuficiență circulatorie, pe fondul unui dezechilibru hidroionic și al stării toxicoseptice, într-un timp de 2—6 zile, în funcție de sediul ocluziei.

Fiziopatologia ocluziei intestinale impune un program terapeutic în cadrul căruia tratamentul chirurgical al cauzei și al complicațiilor locale ocupă poziția centrală, însă sub protecția unei terapii intensive

Scanned with OKEN Scanner

pre-, intra- şi postoperatorii. Ocluzia prin strangulare constituie o extremă urgenţă (se va opera în 1—2 ore), celelalte forme clinice fiind urgenţe moderate, în sensul că permit o perioadă de pregătire preoperatorie, care însă nu trebuie să depăşească 6—8 ore.

Reechilibrarea, judicios aplicată, tinde să combată mecanismele fiziopatologice.

Manevra principală, iniţială, este aspiraţia digestivă: prin scăderea presiunii intestinale se ameliorează circulaţia din perete şi se întrerupe cercul vicios care întreţine pierderea de apă şi electroliţi, de asemenea se îmbunătăţeşte circulaţia sistemică şi funcţia respiratorie.

În vederea intervenţiei, respiraţia digestivă înlătură pericolul inundării căilor respiratorii, scade dimensiunea anselor dilatate, îmbunătăţind condiţiile operatorii.

Aspiraţia se face cu sonde scurte (tub Faucher), prin care se evacuează conţinutul gastric. Această aspiraţie indirectă a intestinului este indicată în ocluziile neglijate, avansate (în care este dificilă dirijarea sondelor lungi), sau în perioada preoperatorie, fiind completată cu aspiraţia intestinală pe masa de operaţie, eventual înlocuindu-se sonda gastrică printr-o sondă de aspiraţie intestinală dirijată manual de către chirurg.

Aspiraţia intestinală se realizează cu sonde lungi care ajung pînă deasupra obstacolului, îndeplinirea obiectivelor fiind optimă:

— sonda Miller-Abbott are un balonaş cu aer, care se umflă după depăşirea pilorului, provocîndu-se astfel peristaltica, ceea ce face să progreseze balonaşul şi, implicit, tubul. Introducerea sa reuşeşte numai la bolnavii al căror intestin mai are în porţiunile superioare un rest de tonus. Sonda se introduce pe cale nazofaringiană după o prealabilă lubrifiere (eventual, anestezie locală de contact şi adăugarea unei mici cantităţi de substanţe vasoconstrictoare). Balonaşul este înghiţit, ajunge în stomac şi se execută aspirarea conţinutului. Apoi bolnavul este aşezat pe partea dreaptă pentru a facilita traversarea pilorului, a cărui depăşire marchează momentul umflării balonaşului. Acest tip de sondă prezintă dezavantajul că are un lumen mic şi depăşeşte greu pilorul;

— sonda Cantor: mai groasă (diametrul minim 5 mm), din cauciuc opac radiologic, cu găuri laterale numeroase pe o distanţă de 30 cm, terminată cu un balonaş în care se introduce mercur (5—10 cm).

Sonda progresează gravitaţional, datorită lestului. Sînt necesare o serie de manevre pentru a o dirija, foarte dificile, greu suportate de bolnav: pentru depăşirea pilorului şi a primei porţiuni orizontale a duodenului, bolnavul se întoarce pe partea dreaptă, cu capul în jos şi picioarele ridicate (manevra durează circa două ore), luînd apoi poziţie semişezîndă (FOWLER); după aceasta se întoarce pe stînga, cu capul

Scanned with OKEN Scanner

mai jos decît picioarele, pentru depășirea celei de-a treia porțiuni duodenale și a unghiului Treitz, după care, dacă este posibil, i se recomandă să meargă. În tot acest timp, se controlează radiologic, repetat;

— sonda Eudel este asemănătoare;

— sonda Davine are capătul metalic, pentru a fi dirijat din exterior ca un magnet.

Introducerea acestor sonde lungi este dificilă, cere cooperare din partea bolnavului, se face în timp îndelungat și, mai ales, nu poate fi aplicată în cazurile grave. În plus, pot genera unele complicații (rinită, inflamații faringiene și respiratorii superioare, leziuni de decubit pe esofag, perforație gastrică sau intestinală).

Sonda se scoate după reluarea tranzitului intestinal.

În practică este recomandabilă aspirarea stomacului cu tubul Faucher (al cărui capăt depășește de multe ori spontan pilorul), fiind înlocuit intraoperator printr-o sondă lungă, dirijată prin manevre de către chirurg. Aspirația se execută cu ajutorul unui aspirator electric sau cu aer comprimat, la început cu presiune mare (50 cm apă) și continuată cu o presiune constantă de circa 20 cm apă, sau printr-un sistem de două vase în care forța de aspirație este realizată de căderea apei dintr-un vas în altul (sistem Owen-Wangensteen, sau sistem Heges, cu un al treilea vas în care se recoltează aspiratul).

Trebuie subliniat că aspirația digestivă nu înlătură în totalitate pericolul inundării căilor respiratorii, iar în unele cazuri prezența sondei poate chiar s-o favorizeze, cum ar fi în inducția anestezică sau la bolnavii cu reflexe laringofaringiene abolite prin stare generală gravă.

Aspirația îndelungată consolidează rezultatele chirurgicale, dar, datorită complicațiilor și inconfortului pe care le prezintă, au determinat pe unii autori să preconizeze gastrostomia temporară de evacuare.

Reechilibrarea hidroelectrolitică constituie, în diferitele etape ale tratamentului, obiectivul principal. Trebuie să fie precoce susținută și controlată obiectiv, ajutată și consolidată de aspirație și tratamentul chirurgical.

Calea de administrare este numai cea endovenoasă, de aceea trebuie asigurată o perfuzie, de preferat prin denudare, cu cateterizarea cu tub de plastic a unei vene de calibru convenabil.

Se începe cu perfuzarea de glucoză 5% asociată cu ser fiziologic. Cantitatea necesară se stabilește în funcție de hematocrit, tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală și semnele clinice (în general, se indică între 4—8 litri pentru primele 24 de ore, ca total al perfuziilor).

În funcție de ionograma sanguină, crioscopie, ionograma urinară și, eventual, ionograma lichidului de aspirație, se adaugă clorură de potasiu (FALCONER, OSTERBERG și BARGEN au introdus din 1939 ClK în tratamentul ocluziilor intestinale) și clorură de sodiu (ambele

Scanned with OKEN Scanner

în soluţii molare), nescăpînd din vedere faptul că sînt necesare cantităţi mai mari de clor şi potasiu decît de sodiu, sub controlul diurezei (pentru exactitatea căreia se poate recurge la sondaj vezical).

Repetarea, la cîteva ore de la începerea tratamentului, a examenelor de laborator şi a reevaluării tabloului hidroelectrolitic este utilă şi va indica necesarul de administrat.

Refacerea volemică, cu corectarea hemodinamicii, indică administrarea, în plus, a plasmei (500—1 000 ml), sînge izogrup (1 000 ml), soluţii macromoleculare (Dextran, soluţii de gelatină — Marisang, Plasmagel, Gelofuzin, Haemacel, Gelifundol — 500—1 000 ml), Rheomacrodex (500—1 000 ml), urmărind ameliorarea tensiunii arteriale, a presiunii venoase centrale şi a timpului de umplere a capilarelor.

Terapia cu corticoizi (hemisuccinat de Hidrocortizon, Urbason) este indicată, mai ales în primele zile, în cantităţi mari, cînd este vorba de deşocare (1—2 g Hidrocortizon, 40 mg Urbason, repetat la 30 min. pînă la 240 mg/24 de ore).

Vasoconstrictoarele sau vasodilatatoarele se vor întrebuinţa în funcţie de necesităţile momentului evoluţiei şi de tehnica de deşocare.

Va fi supravegheată respiraţia şi se indică oxigenoterapia pe sondă. OWINGS, BANKS, FINE recomandă inhalarea de oxigen, ceea ce ar produce o dezazotizare (scăderea presiunii parţiale a azotului în alveole provoacă o ieşire a acestuia din ţesuturi spre alveole, trecînd printr-o etapă sanguină), care înglobează şi azotul din gazele intestinale, diminuînd distensia, ceea ce îmbunătăţeşte funcţia respiratorie.

Funcţia renală trebuie urmărită strict, concentraţia ureei urinare şi eliminarea clorurilor putînd fi considerate drept criterii în evaluarea tratamentului (cloruri sub 3 g$^0/_{00}$ trădează existenţa unei mari pierderi electrolitice şi permit mărirea cantităţii de clorură de sodiu ce poate fi administrată).

În general, ameliorarea circulatorie şi acoperirea pierderilor hidroionice duc la creşterea diurezei. Forţarea diurezei (diureza osmotică) nu are acoperire fiziologică înainte de a se ajunge la o oarecare echilibrare hidrică.

Pentru tratarea stării toxiinfecţioase şi prevenirea complicaţiilor septice se administrează antibiotice injectabile (Penicilină sintetică, Cloramfenicol, Tetraciclină).

Vitaminoterapia (B, C, K) îşi găseşte indicaţia datorită lipsei de aport şi absorbţiei acestora.

Acidoza metabolică, atît intra- cît şi extracelulară, indică administrarea de bicarbonat de sodiu (soluţie molară, 200 ml) sau THAM, calculînd necesarul după datele furnizate de metoda Astrup.

Scanned with OKEN Scanner

Reechilibrarea preoperatorie nu trebuie să depăşească 4—6 ore, timp care să facă posibilă intervenţia chirurgicală, continuînd intra- şi postoperator remedierea completă a dezordinilor funcţionale.

La începutul secolului, mortalitatea prin ocluzie era de 60%, cifră menţinută pînă în jurul anului 1930, după care recunoaşterea fiziopatologiei şi a importanţei corectării sindromului umoral a făcut ca mortalitatea să scadă mult (pînă la circa 10—15%).

XVI.C.4. ILEUSUL PARALITIC

Ileusul paralitic reprezintă oprirea tranzitului intestinal, cu simptomatologie de ocluzie, din care lipsesc durerile cu aspect colicativ.

Mecanismul este caracterizat prin lipsa oricăror mişcări peristaltice, inerţie produsă de multiple cauze: leziuni funcţionale sau anatomice ale măduvei spinării, peritonite de etiologii diverse, inflamaţii mezenterice, pancreatită acută, colici abdominale violente, ca în calculoza ureterală, neurodermita virotică, zona zoster (primul caz comunicat în 1910 de LOEPER, apoi de DUPERRAT, DETRIE), al căror mecanism au fost considerate leziunile pe sistemul nervos simpatic în porţiunea T_5—T_{12} care coexistau cu radiculita, boli pulmonare (pneumonia, embolia), intervenţii pe sistemul nervos vegetativ abdominal metabolice („ileusul metabolic", determinat de tulburări metabolice importante, mai ales cele cu hipopotasemie şi hipoproteinemie: ciroze hepatice decompensate, caşexie septică postoperatorie, coexistînd şi cu alte tulburări dinamice ca: retenţie de urină, paralizie musculară flască, areflexie), postoperator, mai ales după intervenţii mari cu decolări peritoneale posterioare sau manevre în regiunea plexului solar, hematoamele retroperitoneale posttraumatice sau postoperatorii, psihice („ileusul psihic" descris de CHAMPEAU, PINEAU, FRANCK, numit de MONTIA şi „ileus terminal de origine viscerocorticală").

Oprirea tranzitului şi aerofagia duc la distensie cu stază de lichide şi gaze, care se autoagravează prin hipersecreţie şi face să apară vărsăturile.

Problema importantă constă în stabilirea *etiopatogeniei dinamice*, deoarece, în acest caz, trebuie adoptată o atitudine conservatoare.

Se instituie aspiraţie gastrică sau intestinală, se alcătuieşte un bilanţ al pierderilor hidroionice, compensîndu-se pierderile, în cadrul cărora locul principal îl ocupă administrarea potasiului. Aportul energetic parenteral (glucoză+insulină, soluţii de aminoacizi, emulsii lipidice) ajută eforturile de repolarizare a musculaturii netede.

După clarificarea diagnosticului, se pot administra stimulatoare ale peristaltismului (Miostin 1 mg, repetat de trei ori, la interval de

Scanned with OKEN Scanner

circa patru ore, Eserină, Prostigninâ); extractele retrohipofizare sînt mai puțin active. Injectarea intravenoasă a albastrului de metilen (soluție 5%, 5 ml) poate avea ca urmare calmarea durerilor și evacuarea intestinului în 1—2 ore (HOROTKIN), un rezultat analog obținîndu-se și prin injectare intramusculară de acetilcolină (ABEL). Injectarea intravenoasă de soluții hipertone (10%) de clorură de sodiu, infiltrația splanhnicilor cu novocaină (50—100 ml soluție 0,25—0,50%), anestezia rahidiană sau peridurală pot da rezultate bune prin simpaticoliză.

Reconsiderarea fiziopatologiei ileusului dinamic prin prisma achizițiilor teoretice relativ noi privind mecanismele vegetative care guvernează dinamica tubului digestiv a făcut să apară logică întrebuințarea în prevenirea și combaterea lui, a substanțelor α- și β-blocante:

— α-blocante: Clorpromazina (5 mg la 2—6 ore), Levomepromazina (5 mg la 2—6 ore) sau Hydergin (0,3 mg la 2—6 ore);

— β-blocante: Propranololul (Inderal 1 mg la 2—6 ore). Acest tratament se aplică mai ales după corectarea tulburărilor metabolice și în special a celor hidroionice (LITARCZEK și colab.).

S-au descris diverse metode de stimulare a peristaltismului, cum ar fi cele electroionoforetice.

Acestui tratament, care vizează reinstalarea peristaltismului intestinal eficient, trebuie să i se adauge și tratamentul etiologic al fiecărei forme clinice în parte.

XVI.D. Pancreatita acută

Pancreatita acută reprezintă un mod particular de reacție acută a glandei la agresiuni foarte variate, care declanșează activarea intraglandulară a fermenților, provocînd autodigestia pancreasului.

Etiologia, foarte variată, este legată de poziția anatomofuncțională a pancreasului, organ cu o bogată activitate enzimatică, cu legături canaliculare, vasculare, limfatice și nervoase cu organele digestive într-unul din punctele cele mai importante: duodenul.

Afectează în mod egal ambele sexe, la vîrste între 30 și 60 de ani, de cele mai multe ori pe un teren metabolic modificat sau cu intoxicații (obezitate, alcoolism, ateroscleroză, vascularitate diversă, alergii, intoxicații cu opiacee, plumb sau mercur) și minat de coexistența unor afecțiuni anterioare (litiază biliară, ulcer duodenal, diverticul duodenal, traumatism pancreatic accidental sau operator, sarcină).

Scanned with OKEN Scanner

Anatomopatologic, se disting *edemul*, *hemoragia* și *necroza glandulară*, a căror asociere, cu sau fără predominanță, determină existența ca formă anatomoclinică a pancreatitei acute *edematoase*, *interstițiale inflamatorii*, *necrotice hemoragice* sau *gangrenoase* (supurată).

Fiziopatologic, elementul central este activarea enzimelor digestive pancreatice în interiorul glandei:

— *tripsina*, aflată sub formă inactivă (tripsinogen), este activată în primul rînd de *enterochinază* (enzimă din mucoasa duodenală). Se mai activează, de asemenea, prin *autocataliză*, în prezența ionilor de calciu și a unei mici cantități de tripsină activă. În interiorul glandei, poate fi activat de *citochinaze*, prezente în țesutul glandular și eliberate de orice leziune a parenchimului pancreatic.

Tripsina este inactivată de plasma sanguină, iar în pancreas de antitripsină, care este distrusă, la rîndul ei, în intestin, de enterochinază;

— *chimotripsina și carboxipeptidaza*, ambele sub formă inactivă, sînt activate de tripsină și inactivate în plasmă de antitripsină;

— *kalicreina* (enzimă nedigestivă, cu efecte hipotensoare), aflată sub formă inactivă (kalicreinogen), este activată de tripsină și chimotripsină;

— *bradichinina* (forma inactivă, bradichininogen) și *kalidinina* (forma inactivă, kalidininogen), fermenți hipotensori activați de tripsina activă și degradați în plasmă de către bradichininază și respectiv kalidininază;

— *amilaza și lipaza* (activă în prezența sărurilor biliare);

— *histamina*, care ia naștere prin decarboxilarea histidinei eliberate prin necroza țesutului conjunctiv, este degradată în ficat, plămîni și rinichi de către diaminooxidază;

— *hemina*, care apare în urma acțiunii enzimelor proteolitice active asupra hemoglobinei din sîngele extravazat (NEMIR, DRABKIN), putînd produce liză celulară și eliberarea unor kinine vasoactive;

— *lecitinaza și fosfolipaza*, care eliberează substanțe (neizolate încă) cu acțiune citotoxică (MORGAN, SCHMIDT).

Cercetări mai noi (BAUMSTARK, HOWES, BERGENDAHL, ERCIN) atribuie elastazei pancreatice și extrapancreatice un rol deosebit de important, chiar mai important decît al tripsinei, în declanșarea proteolizei pancreatice.

În privința explicării mecanismelor activării intrapancreatice a acestor enzime, s-au emis o serie de teorii, unele simpliste și unilaterale, altele complexe. Fiecare, luată separat, nu poate explica toate fenomenele sau nu poate fi aplicată în toate formele anatomoclinice. Privite în ansamblu, pot da însă un tablou fiziopatologic complet.

1. *Teoria canaliculară*, sugerată de experiențele lui Claude BERNARD din 1853 și observațiile necroptice ale lui OPIE (1901), consi-

Scanned with OKEN Scanner

deră formarea „canalului comun" (din diferite cauze, căile biliare şi cele pancreatice comunică direct) drept mecanism principal al refluxului conţinutului duodenal, biliar, în căile pancreatice, la care se adaugă creşterea, de diferite cauze, a presiunii în duoden. Acest mecanism poate să explice pancreatita care însoţeşte calculul inclavat în papilă, stenoza oddiană (prin cicatrice sau edem, ca în inflamaţia căilor biliare), duodenită, frecventă la alcoolici, diskinezii duodenocoledociene.

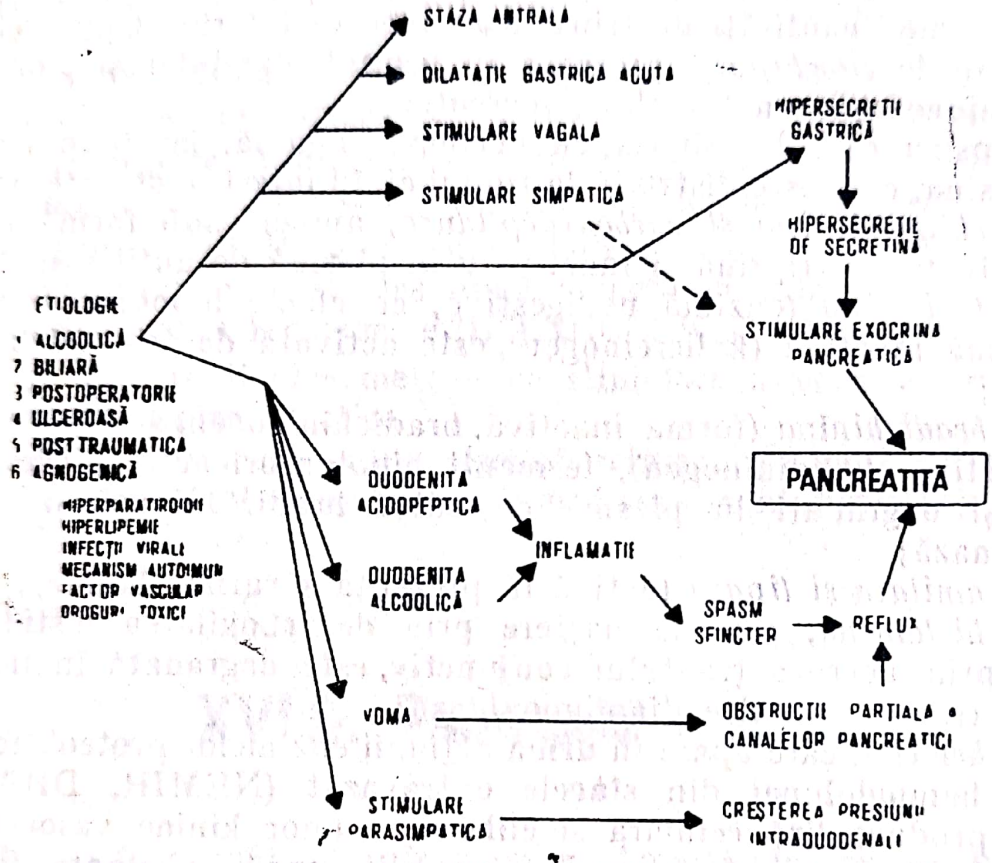


Fig. 70 — Mecanismul patogenic al pancreatitei acute de etiologie alcoolică (după DULEEP şi colab.).

E necesară însă şi o hipersecreţie pancreatică, cu hiperpresiune în canalele pancreatice, ca în excesul alimentar sau ingestia de alcool (PFEFFER, DOERR). PRADHAN, DULEEP şi colab. au alcătuit o schemă cuprinzînd factori clinici şi fiziopatologici care duc la pancreatită acută după ingestia de alcool şi care poate fi aplicată şi altor etiologii (vezi fig. 70).

Factorul infecţios, pe lîngă faptul că declanşează mecanismul, îl şi agravează, tripsinei adăugîndu-i-se o kinază activatoare, de origine microbiană.

Scanned with OKEN Scanner

În legătură cu teoria canaliculară şi a retenţiei pancreatice, poate fi amintită ipoteza dischiliei („deraierea fermenţilor", după autorii germani), după care s-ar produce o inversiune a polarităţii funcţionale a celulelor exocrine, cu eliminarea secreţiei prin polul bazal în interstiţii şi capilare.

2. *Teoria vasculară* presupune ca mecanism declanşator obstruarea arterială şi venoasă, cu stază, ceea ce ar produce infarctizare, eliberare de kinaze sanguine şi tisulare, care activează enzimele pancreatice. Aşa s-ar explica pancreatita care apare în cirozele cu stază portală, în ateroscleroză, sifilis sau după mesele copioase, cînd circulaţia pancreatică este în vasodilataţie şi sînt posibile tulburări de permeabilitate.

3. *Teoria vasomotorie* (neurocapilară) recunoaşte un mecanism vascular declanşat prin anafilaxie (fenomen Arthus local) sau prin iritarea simpaticului (plex solar-sindrom Reilly).

4. *Teoria alergică* este asemănătoare ca mecanism cu cea vasomotorie. După sensibilizare, se eliberează histamină, care este responsabilă de leziunile microcirculaţiei, care produc „apoplexia pancreatică" (GREGOIRE, COUVELAIRE, BERNARD).

5. *Teoria infecţioasă* consideră că activarea enzimatică se produce prin propagarea, pe cale limfatică, a infecţiilor din vecinătate sau, în infecţii generale, prin kinaze de origine microbiană aduse pe cale sanguină.

6. *Teoria traumatică:* activarea enzimatică se produce prin dilacerarea parenchimului, căreia i se adaugă tulburări reflexe cu eferenţe pe simpatic şi tulburări vasculare.

7. *Teoria nervoasă*, luînd argumente şi din teoriile precedente, atribuie sistemului nervos rolul principal. Iritarea provocată de diferite cauze (procese patologice, pancreatice, biliare, duodenale sau toxine microbiene) dă naştere la impulsuri centripete vegetative, avînd ca rezultat eferenţe simpatice responsabile de spasmul sfincterului Oddi şi tulburări vasculare, iar parasimpatic hipersecreţia pancreatică.

Probabil însă este faptul că intervin mulţi factori care se determină reciproc şi se complexifică, indiferent dacă aparţin unei teorii sau alteia.

Mecanismul declanşator activează enzimele proteolitice, care lizează proteinele pancreatice şi ale ţesuturilor din jur. Aceste enzime cresc în sînge în cantitate mare şi dau vasodilataţie cu colaps (vezi fig. 71 şi 72).

Bolnavul este agitat, acuzînd dureri violente epigastrice, periombilical, iradiat în coloană (exacerbate de mişcarea coloanei toracolombare), în umărul stîng, lombă sau precordial. Durerea nu poate fi calmată şi obligă bolnavul la poziţii antalgice.

Odată cu durerea survin vărsături alimentare sau bilioase, abundente, care însă nu calmează durerile. Intestinul devine adinamic, paralitic.

Scanned with OKEN Scanner

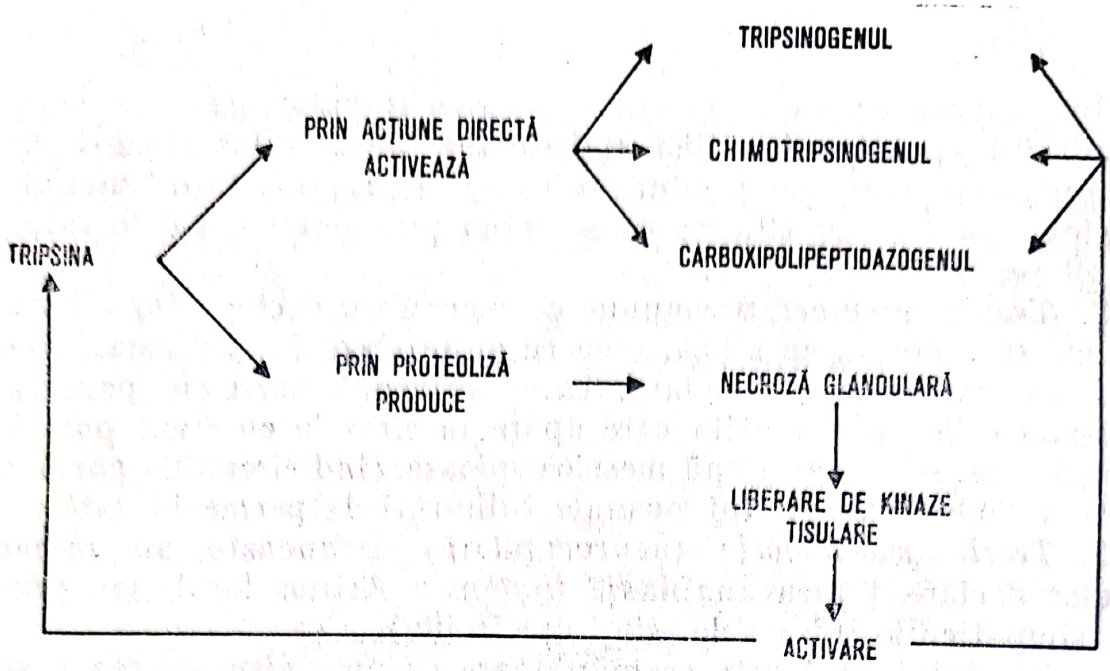


Fig. 71 — Modificările enzimatice la nivelul pancreasului (după MOUKTAR).

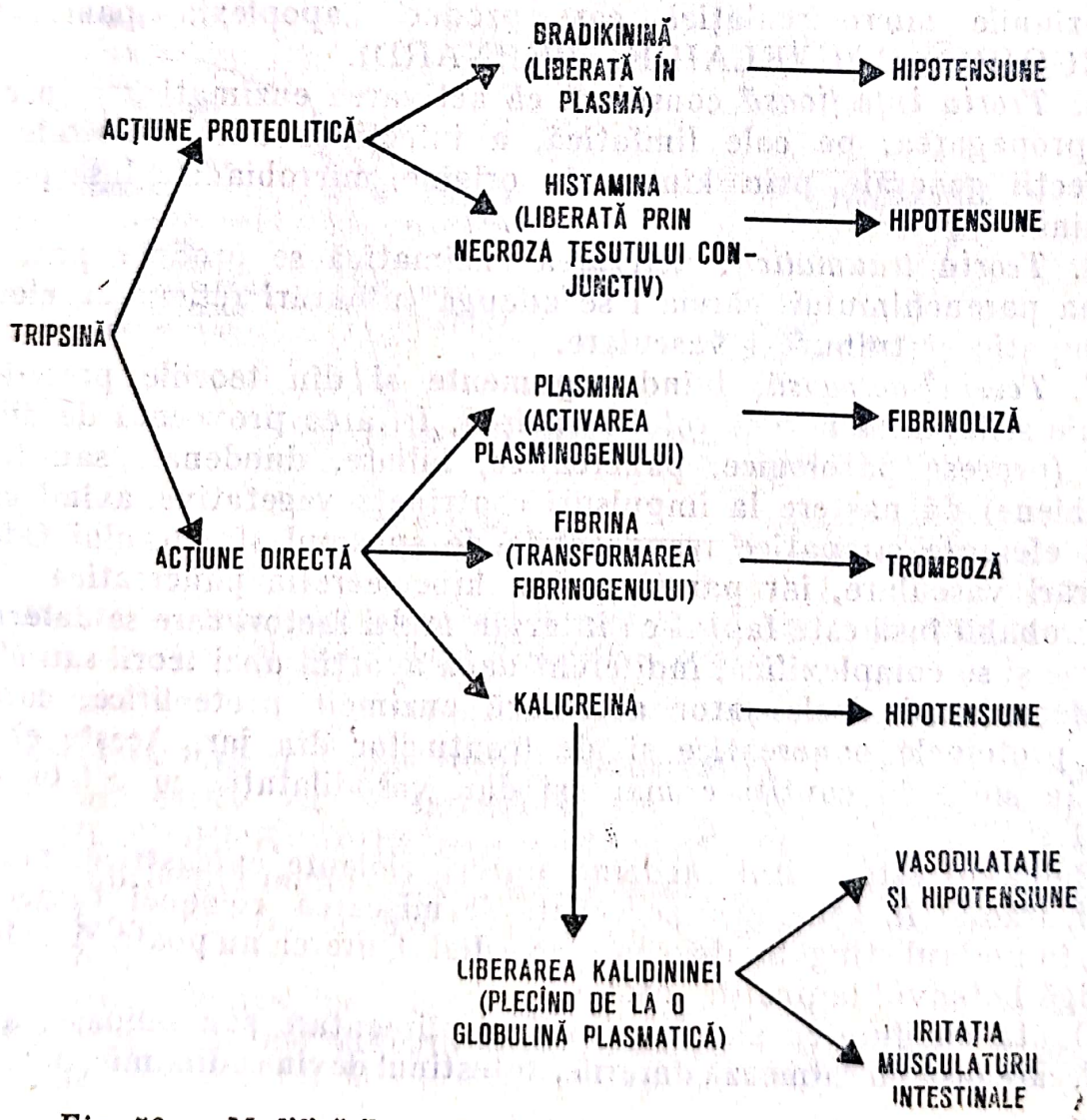


Fig. 72 — Modificările enzimatice extrapancreatice și pancreatita acută (după MOUKTAR).

Scanned with OKEN Scanner

Tegumentele sînt transpirate, reci, uneori marmorate. Faciesul congestiv sau cenușiu, cianotic. Starea de agitație, provocată de dureri, este înlocuită de apatie, confuzie sau agitație extremă (encefalopatie pancreatică, leziuni hiperemice meningeale, edem cerebral, demielinizări produse de lipază).

Respirator, apar polipneea, respirații scurte, predominant toracice, raluri diseminate, de multe ori matitate, mai ales la baza stîngă (cel mai frecvent — revărsat pleural, mai rar — atelectazie). În evoluție, se instalează frecvent bronhopneumonia gravă, rebelă la tratament.

Hemodinamic, predomină insuficiența circulatorie acută, tahicardie (130—140/min.), instalarea fenomenelor de șoc.

La debut, hipertermie, urmată de febră moderată sau, discordant și grav, hipotermia.

Simptomatologia abdominală este destul de săracă: balonare epigastrică, contractură ușoară, împăstare epigastrică, meteorism, uneori matitate deplasabilă.

Laboratorul pune în evidență creșterea amilazemiei (foarte mare la 24 ore de la debut, scade progresiv și se normalizează în 4—7 zile); poate fi mică sau nulă dacă necroza a distrus toată glanda. Amilazuria crește mai tîrziu, dar se normalizează mai încet.

Lipazemia este crescută (1—3,5 u) și se menține circa 15 zile.

Hemograma arată numai o hiperleucocitoză inițială, iar odată cu tulburările hidroionice poate arăta hemoconcentrație. Determinările prin metoda Astrup arată frecvent acidoză metabolică, aceasta putînd deveni mixtă la instalarea complicațiilor pulmonare.

Glicemia este întotdeauna crescută și are un rol prognostic. Calcemia scade (din a treia pînă într-a șaptea zi), prin fixarea calciului în focarele de citosteatonecroză.

Ureea sanguină crește paralel cu catabolismul proteic și lipsa de aport energetic, dar mai ales din momentul lezării funcționale sau organice a rinichiului (disfuncție reflexă, hipovolemie sau datorită enzimelor proteolitice care pot provoca hemoragii subcapsulare, perirenale sau nefrită).

Testele hepatice funcționale arată uneori o atingere hepatică (foarte frecventă, cu stază biliară, necroze și hemoragii în focar, pînă la insuficiență hepatică — FISHER, MAC CLOY, COMFORT, ROBERTS). Bilirubinemie, în general crescută, prin atingere hepatică sau stază în căile biliare.

Probele de coagulare, nesemnificative, pot pune în evidență hiper- sau hipocoagulabilitate.

Ionograma sanguină arată hiponatremie, hipokaliemie, hipocloremie.

Examenul urinii arată glicozurie, scăderea clorurilor, albuminurie, elemente patologice în sediment.

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiograma evidenţiază frecvent modificări ischemice subendocardice, aritmii, infarct miocardic.

Examenul radiologic: în afara explorărilor radiologice specifice diagnosticului, importantă este radiografia pulmonară repetată, pentru a surprinde instalarea şi evoluţia complicaţiilor pleuropulmonare.

Tratamentul este, în mare măsură, *medical*, intervenindu-se chirurgical paliativ sau pentru complicaţii şi sechele (vezi fig. 73).

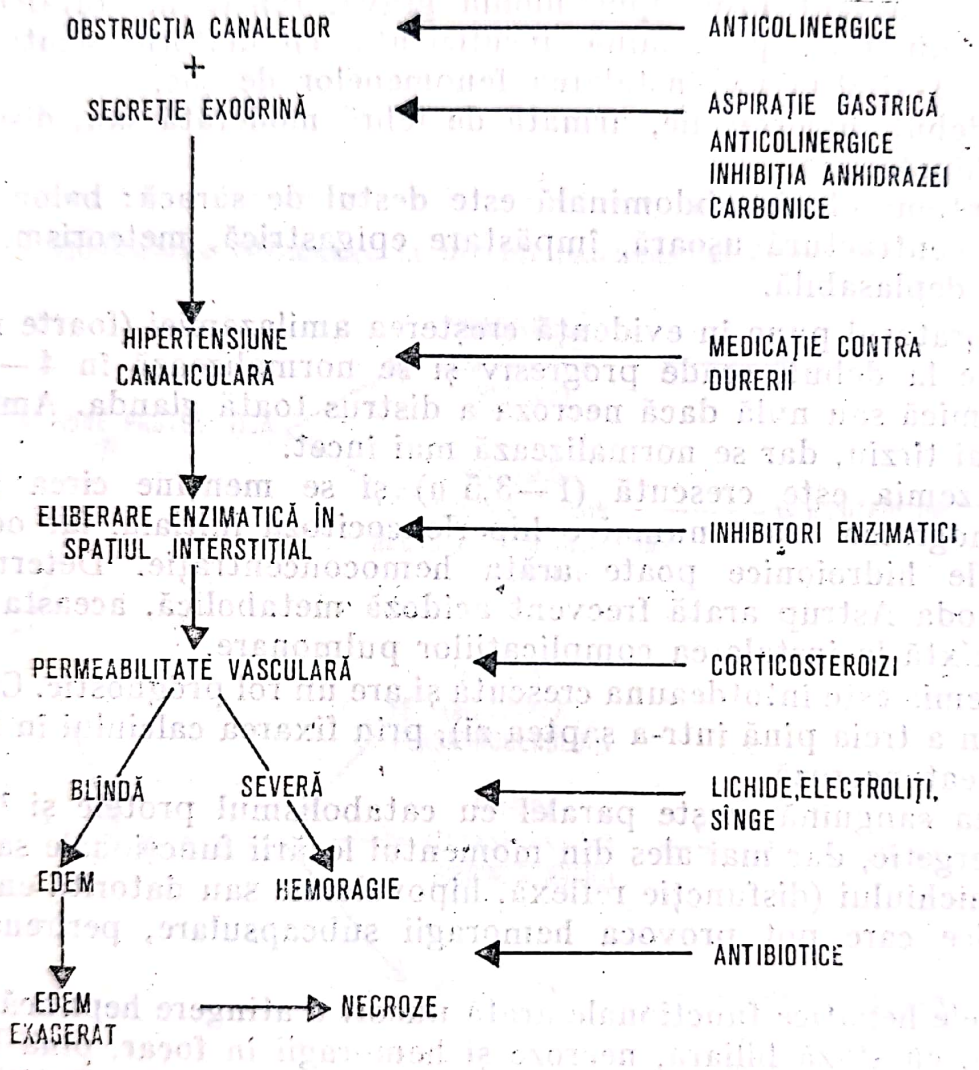


Fig. 73 — Schema tratamentului în pancreatita acută (după ANDERSON şi SCHILLER).

Combaterea durerii: analgetice majore (Petidină 50 mg e.m.), deşi Morfina şi derivaţii sînt contraindicate, deoarece provoacă spasm pe căile biliare şi sfincterul Oddi, stimulează secreţia pancreatică, produc vomă, cresc presiunea în duoden. De aceea se preferă administrarea intravenoasă de Novocaină (1%, 10—20 ml la 3—4 ore + metodă

propusă de LONGO, PESAT și SOSA-GALLARDO în 1954): Algocalmin, infiltrația splanhnicului stîng sau bilateral (tehnica Leriche: 10—20 ml Novocaină 1%), anestezie peridurală continuă (cateter adus pînă la D_5—D_6) propusă de BERK și KRUMPERMANN în 1952, neuroleptice (Droperidol 5—8 mg, în funcție de presiunea arterială).

Insuficiența circulatorie acută hipovolemică, produsă prin vărsături, pierderi în loja pancreatică și în peritoneu, la care se adaugă vasodilatația, durerea și fenomene de insuficiență suprarenală acută, este fenomenul clinic cel mai grav, care trebuie tratat din primul moment. După denudarea venoasă se administrează pe cateter ser fiziologic (2 000—3 000 ml), plus clorură de potasiu (100—120 ml, soluție molară). SPRAGUE-POWER recomandă soluția: 4 g fosfat de potasiu bibazic, 0,8 g fosfat de potasiu monobazic, la 10 ml apă distilată, administrat în două prize, de cîte 5 ml, în perfuzie. *Pentru reechilibrarea hemodinamică* se administrează Dextran (1 000 ml), sînge (1 000 ml) sau plasmă (1 000; PRESTON și KUKRAL consideră utilă cantitatea de 300 ml plasmă pentru 3% din creșterea hematocritului). Rheomacrodexul este recomandabil pentru combaterea tulburărilor rheologice. În cazurile de șoc rebele la tratament obișnuit se încearcă deșocarea sub vasodilatatoare.

Corticoterapia este dictată de insuficiența corticosuprarenală acută secundară pancreatitei și de insuficiența circulatorie și de șoc. Ea are și o acțiune antiinflamatorie. Se dau cantități relativ mari (1—3 g/24 de ore — hemisuccinat de Hidrocortizon sau similare), în primele 2 zile, continuîndu-se cu 300—500 mg/24 de ore, după caz.

Diminuarea secreției pancreatice se face prin regim absolut (cel puțin în primele 7—8 zile), aspirație gastrică, atunci cînd există stază (intermitent, primele 3—4 zile), după aspirație introducîndu-se apă bicarbonatată. Eficiente sînt substanțele anticolinergice: Atropina (1 mg la 6 ore), sau anticolinergice de sinteză (Bantină, 100 mg la 6 ore, în perfuzie; Probantină, 15—30 mg la 6 ore, intravenos). S-a recomandat Diamoxul (200 mg, de două ori pe zi), care, inhibînd anhidraza carbonică pancreatică, inhibă sinteza de bicarbonat, component al secreției pancreatice. Pentru a mări efectul antispastic al acestor substanțe se asociază Papaverina (40 mg de 3 ori/24 de ore).

Pentru diminuarea permeabilității capilare se administrează antihistaminice, vitamina C (500 mg de 4 ori/24 de ore), Rutin. Un efect similar are și tratamentul cortizonic. Calciul nu se dă în primele zile, deoarece favorizează activarea tripsinei, ca și Insulina, care, în primele 6—7 zile, prin efectul hipoglicemial, stimulează secreția și activează tripsina.

Tratamentul cu antienzime: antienzimele sînt substanțe polipeptidice care formează produși inactivi cu tripsina, chimotripsina, kalicreina

și proteazele leucocitare, întrerupînd astfel autodigestia pancreatică. Au efect favorabil asupra toxemiei și efect antișoc:

— Trasylolul: extras de parotidă de bou: doza este de 50 000—100 000 u, la 6 ore, în perfuzie;

— Iniprolul (extras de pancreas, izolat de KUNITZ și NORTHROP în 1936): polipeptid hidrosolubil, cu greutate moleculară mică (9 000), putînd traversa barierele celulare; inhibă mai ales enzimele proteolitice, dar nu inhibă hialuronidaza și lipaza. Acționează rapid, în 2—3 minute, maximum de eficiență la 30 minute, dar de scurtă durată: la circa 2 ore nu mai există în sînge, eliminîndu-se renal. Doza este mare — cel puțin 1 000 000 u la 6 ore.

Acești inhibitori enzimatici au o reacție stoichiometrică, de aceea este importantă găsirea dozei utile de atac și întreținere. Singurele criterii ale eficienței sînt semnele subiective, clinice, ca: dispariția durerii, scăderea sau dispariția stării de toxemie, ameliorarea stării generale. Deși subiective, aceste semne sînt evidente. Antienzimele trebuie administrate cît mai precoce. Durata tratamentului este cuprinsă, după autori, între 7 și 21 de zile (HOLLENDER și ADLOFF, SARLES, ASANG).

S-a încercat diminuarea activității enzimatice și a chininelor prin radioterapie pe regiunea pancreatică (150 R. de trei ori, la două zile interval), refrigerație gastrică sau metoda recomandată de TREMOLIÈRE: perfuzarea continuă de acid lactic (4,7 g‰ în ser fiziologic, 3 000 ml/24 de ore), în loja pancreatică, realizînd local un Ph de 4 sau 5, la care enzimele pancreatice ar fi inactive (Ph optim=7); metoda este folosită mai ales în tratamentul fistulelor.

Antibioticele se administrează precoce și în cantitate mare, în tratament de durată, în funcție de complicații (Oleandomicină, Kanamicină, Eritromicină).

Supravegherea funcției renale trebuie să fie strictă, controlîndu-se diureza, ureea sanguină și urinară. După redresarea volemică, în caz de oligurie, se poate încerca diureza osmotică cu Manitol (10—20%, 250 ml).

Aportul energetic este greu de realizat în pancreatita acută, neputîndu-se administra glucoză hipertonă și lipide. Se pot da anabolizante pentru a scădea catabolismul (Steranabol, Dianabol, Testosteron). Reluarea alimentației nu se poate face înainte de 7—8 zile, chiar în cazul unei evoluții bune.

Anticoagulantele, deși indicate de mecanismul patogenic, sînt riscante, mai ales în formele necroticohemoragice.

XVI.E. Infarctul intestinal (mezenteric)

Infarctul intestinal (mezenteric) reprezintă cea mai dramatică urgență abdominală: necrozarea unei porțiuni, variabilă ca întindere, a intestinului și mezoului său prin embolia sau tromboza arterelor mezenterice sau prin flebită trombozantă.

Rolul predominant îl dețin tulburările circulatorii, mai ales spasmul arterial, cărora li se adaugă factori infecțioși (gripă, febră tifoidă, lues), traumatisme, tracțiuni sau compresiuni pe mezenter (bride, volvulus, anse herniate în hernii largi), stări alergice.

Obstruarea arterială este cea mai gravă și se produce prin embolie sau tromboză (a cărei cauză decelabilă: boli cardiovasculare, boli de sînge, traumatisme) sau, de multe ori, cu cauză ce rămîne necunoscută. Continuă să fie admisă teoria „refluxului venos", a lui LITTEN, care subliniază existența unei întoarceri a sîngelui venos în teritoriul venelor mezenterice, prin lipsa factorului *„vis a tergo"*: stagnarea și distensia vaselor, alături de lezarea endoteliului, produc infarctizarea. Acestei posibilități i se pot adăuga mecanismul descris de NYLANDER și OLEUD, după care există posibilitatea scurtcircuitării arteriovenoase la nivelul vilozităților.

Obstruarea venoasă ia aspect tromboflebitic. De multe ori ambele procese, arterial și venos, coexistă. Din momentul opririi circulației, desfășurarea fiziopatologică reprezintă angrenarea unor factori care determină evoluția și simptomatologia: importanța compensatorie a circulației colaterale, microbismul intestinal, existența altor tromboze vasculare, spasmul vascular mezenteric, distensia intestinală. Statistic, infarctul intestinal arterial se întîlnește în 51 % din cazuri, cel venos în 43 %, cel mixt în 6 %.

Debutul se produce dramatic în plină sănătate sau la bolnavi cardiaci cu forme clinice embolizante. Debutul lent este mult mai rar și pare să survină în ateroscleroza generalizată. Bolnavul prezintă o durere abdominală violentă peri- sau subombilicală, însoțită imediat de vărsături care, din alimentare, devin bilioase, fecaloide și hemoragice. Scaunul este melenic. Abdomenul destins, în zone de matitate, matitate deplasabilă (extravazare hemoragică în peritoneu).

Starea generală se alterează rapid, apare starea de șoc, rebelă la tratament, cu puls filiform, cianoză periferică, sughiț. Se instalează ocluzia și peritonita. Tratamentul este numai chirurgical, dar sub măsuri de terapie intensivă pre-, intra- și postoperatorie, care cuprind:

— aspirație digestivă, preferabil intestinală;
— oxigenoterapie;

Scanned with OKEN Scanner

— denudare venoasă, pe care se administrează sînge, Dextran, Rheomacrodex, ser fiziologic, la nevoie vasopresoare (din necesităţi vitale);

— tratamentul anticoagulant, care trebuie instituit precoce, intensificat postoperator. Se recomandă, sub control, folosirea Heparinei. Fibrinoliticele se întrebuinţează în cazurile la care nu se intervine chirurgical, mai ales Streptokinaza. Tromboclaza (C.Y.58) este mai uşor de controlat şi dozat, dar şi mai puţin eficace;

— antispastice (Papaverină, Atropină), recomandate de GOSSET şi PATEL;

— Prostignina, Miostinul — administrate intravenos, preoperator cînd vitalitatea ansei nu este compromisă, sau după operaţie, cu rezultate favorabile (LONGO şi GALLARDO-SOSA);

— antibiotice: în perfuzie sau *per os* (cînd este posibil), cele cu tropism intestinal;

— adrenalina şi antihistaminicele, administrate cînd se bănuieşte un mecanism alergic. Blocajul celiac — ar atenua rolul fiziopatologic al simpaticului (demonstrat de MAVOR, 1966. experimental) — se obţine prin infiltrarea laterovertebrală de Novocaină (10—15 ml procaină 1%, retroperitoneal, la nivelul lombarei 1);

— blocul peridural recomandat de JACKSON, care cîştigă astăzi mulţi adepţi.

Evoluţia acestor bolnavi continuă să fie severă, mortalitatea fiind de 94—98%.

Scanned with OKEN Scanner

XVII. URGENȚELE ENDOCRINOLOGICE

Anumite momente din evoluția unor boli endocrinologice, erori de tratament sau decompensări brutale, datorite unor solicitări supra-adăugate, pot constitui tablouri clinice care necesită un tratament intensiv.

Deseori bolnavul este cunoscut ca endocrinopat, ceea ce ușurează diagnosticul și stabilește cu precizie, rapid, conduita terapeutică. Alteori însă, necunoscînd antecedentele, diagnosticarea este dificilă, cu atît mai mult cu cît predomină fenomene de insuficiență circulatorie și respiratorie acută, fenomene nervoase, mergînd pînă la comă, tulburări hidroelectrolitice, decelabile pe parcurs. Această simptomatologie polimorfă, însă de gravitate extremă, impune măsuri terapeutice energice, rămînînd ca etiologia să se stabilească ulterior.

Dintre urgențele endocrinologice, unele se caracterizează prin predominanța sindromului de comă: comă hipofizară, mixedematoasă, coma hipoglicemică sau hiperglicemică, al căror diagnostic pozitiv, diferențial, și tratament constituie o preocupare aparte din domeniul comelor.

Alte urgențe endocrinologice: tetania paratireoprivă acută, hiperparatiroidismul acut, criza tireotoxică, insuficiența corticosuprarenală acută și feocromocitomul sînt caracterizate prin dezordini nervoase, circulatorii, respiratorii, hidroionice, metabolice, fiind entități aparte, care fac subiectul acestui capitol.

XVII.A. Tetania paratireoprivă acută

Tetania paratireoprivă acută. Este determinată de un deficit de secreție al paratiroidelor, cu perturbarea metabolismului fosfocalcic, ceea ce se exprimă simptomatologic prin grave tulburări spastice și metabo-

lice. Poate apărea brusc, după operaţii de tiroidă sau paratiroidă, sau ca formă acută a unei insuficienţe paratiroidiene cronice:

— Tetania posttiroidectomie este consecinţa ablaţiei involuntare a paratiroidelor sau a interceptării vascularizaţiei acestora.

— Tetania după intervenţii chirurgicale pe paratiroide se datoreşte suprimării operatorii a sursei principale de hormoni paratiroidieni.

— Tetania din cursul unei insuficienţe paratiroidiene cronice apare ca urmare a unei nevoi crescute de calciu (creştere, graviditate, lactaţie) sau în urma unei agresiuni toxiinfecţioase, operatorii, traumatice, alcaloză respiratorie sau metabolică.

Simptomatologic, după unele semne subiective senzitive (furnicături în extremităţi), se instalează brusc tabloul de spasmofilie, care dă bolnavului un aspect impresionant. Semnul cel mai frecvent e contractura spastică şi simetrică a membrelor, mînă de mamoş. La membrul superior predomină contractura în flexie a tuturor segmentelor, pe cînd la cele inferioare predomină contractura spastică în extensie, spasmul pedal.

Tetania musculaturii faciale realizează rîsul sardonic sau trismusul. Mai poate apărea torticolis spasmodic, iar contractura musculaturii vertebrale poate ajunge pînă la opistotonus.

Starea de conştienţă se păstrează, dar accesul este însoţit de anxietate, uneori depresiuni psihice, confuzie, halucinaţii. Apar diferite tulburări vegetative care au ca expresie hipersudoraţia, tahicardia, spasmele tubului digestiv cu crampe gastrointestinale. Laringospasmul, mai frecvent la copii, poate determina, odată cu contractura musculaturii toracice, fenomene de insuficienţă respiratorie. Durata unei crize de tetanie poate varia de la cîteva minute la cîteva ore. Criza cedează brusc.

Diagnosticul se pune prin cercetarea condiţiilor de apariţie a crizei, existenţa sindromului spastic, semnele de laborator (hipocalcemie sub 6 mg %, calcemia normală fiind de 8—10 mg %, hipofosforemia, *clearance*-ul renal al fosforului scăzut; în plus, pot apărea hiperglicemia şi glicozuria), electromiograma, electrocardiograma caracterizată prin alungirea segmentului *QT* (proporţională cu calcemia).

Semnele de hiperexcitabilitate neuromusculară (Chwostek, Trousseau, Weiss, Lust, Erb) nu au valoare decît după trecerea crizei, pentru consolidarea diagnosticului.

Fiziopatologic, în tetania paratireoprivă dispar acţiunile specifice parathormonului: de mobilizare a calciului, fosfodiuretică şi de absorbţie intestinală de calciu. Ca urmare, se rup raporturile calciu-magneziu şi sodiu-potasiu, scade polarizarea membranei, creşte excitabilitatea electrică, se instalează o hiperhidratare celulară cu intrarea sodiului în celule şi ieşirea potasiului. Pe de altă parte, adrenalina pare să joace

Scanned with OKEN Scanner

un rol important în declanşarea crizei de tetanie. Este demonstrată existenţa edemului cerebral în aceste cazuri, cu edem papilar şi creşterea tensiunii intracraniene.

Tratamentul constă în administrarea rapidă pe cale endovenoasă a ionului de calciu, în vederea restabilirii unei calcemii care ar putea sista criza şi în vederea normalizării echilibrului ionic.

Se administrează gluconat de calciu 10 %, 10—30 ml, repetat după 4 ore, clorură de calciu 1 g (10 ml 10 %) sau bromură de calciu 1 g (10 ml 10 %).

De obicei, criza cedează după acest tratament. Se va administra în continuare vitamina D (50 000—100 000 u pe zi), iar dieta va fi săracă în fosfor.

În cazul în care criza se prelungeşte şi semnele de insuficienţă respiratorie se agravează, se vor lua măsuri de oxigenoterapie pe mască şi de asistare a respiraţiei.

XVII.B. Hiperparatiroidismul acut

Hiperparatiroidismul acut (criza paratireotoxică). Constă în secreţia crescută de parathormon, care poate fi primară sau secundară. Forma primară este determinată de adenomul paratiroidian (90%), hiperplazia difuză a paratiroidelor (10 %) şi, foarte rar, de adenocarcinomul paratiroidian. Criza paratireotoxică cu simptomatologie de urgenţă survine în cursul evoluţiei unui astfel de hiperparatiroidism primar cronic şi este determinată de o intoxicaţie calcică a organismului, care, după ALLBRICHT şi REFENSTEIN, apare la o calcemie serică totală peste 17 mg %.

Simptomatologia crizei paratireotoxice este comună cu cea a oricărei hipercalcemii şi poate pune în pericol viaţa bolnavului.

Simptomelor hiperparatiroidismului cronic, pe care bolnavul le prezintă cu mult înainte (astenie, anorexie, greaţă, constipaţie, poliurie, polidipsie), li se adaugă în momentul apariţiei crizei dureri epigastrice şi vărsături severe, paralel cu semne de insuficienţă renală acută (oligoanurie, hiperazotemie, hiperfosfatemie).

În faza următoare apar instabilitate vasomotorie pînă la colaps, adinamie, confuzie, delir, halucinaţie, hiperpirexie, cu evoluţie spre comă.

Examenele de laborator evidenţiază: hipercalcemie, hiperfosforemie, hiperazotemie, precum şi valori crescute ale fosfatazei alcaline.

Scanned with OKEN Scanner

Înmănuncherea semnelor clinice și de laborator, la care se poate adăuga scurtarea intervalului *QR* din electrocardiogramă, impun diagnosticul de hiperparatiroidism acut.

Factorii declanșatori ai crizei pot fi ingestia de lapte și alcaline (în regimul de ulcer), imobilizarea prelungită a bolnavului. În general, alcaloza, deshidratarea și surplusul de calciu pot duce la calcificarea tubilor renali, cu reducerea funcției renale și exagerarea hiperparatiroidismului.

Fiziopatologic, hiperparatiroidismul provoacă tulburările metabolice prin secreția crescută de hormon paratiroidian, sub acțiunea căruia valoarea calcemiei se ridică (de la 7 mg %, cifră pe care o determină vitamina D prin dirijarea absorbției intestinale, excreția renală și schimbul ionic în depozitele osoase) pînă la cifra normală de 8—10 mg %, stimulînd absorbția intestinală de calciu, scăzînd excreția renală a acestuia și mobilizînd mineralele din oase. Criza paratirotoxică apare la nivelul de 18 mg % calciu seric, cînd fosforul nu mai este filtrabil sută la sută, producîndu-se precipitarea calciului, favorizată de alcalinizare tisulară localizată, apărînd calcificări renale cu insuficiență renală acută și comă.

După ALLBRICHT, REFENSTEIN și HANES, pot apărea leziuni miocardice grave datorite fosforului nedifuzabil în prezența calcemiei. SHELLING și OLIVER atribuie o importanță primordială tulburărilor hidroelectrolitice determinate de poliurie. În encefal, în absența fosforului difuzabil se constată o deficiență în folosirea glucozei.

Tratamentul trebuie să vizeze de urgență și energic restabilirea nivelului hemodinamic prin perfuzii de ser fiziologic 3 000—4 000 ml/24 de ore, la care se adaugă vasopresoare (în funcție de tensiunea arterială), hemisuccinat de Hidrocortizon 300—500 mg. Se pot administra soluții macromoleculare (Dextran, soluții de gelatină). Se recomandă clorură de sodiu, clorură de potasiu, soluții molare, în funcție de ionogramă. KUHLENCARDT propune administrarea intravenoasă de EDTA (8 g la 100 ml 5 %), perfuzia putîndu-se repeta după 24 de ore.

În cazurile asociate cu insuficiență renală acută se impune diureză osmotică (Manitol 20 %, glucoză hipertonă 20 %, diuretice: Furosemid 20—50 mg), cu o corectă echilibrare hidroionică.

Tratamentul chirurgical de urgență sub protecție de perfuzii cu vasopresoare și clorură de potasiu poate avea efect chiar asupra crizei.

După criză, regimul alimentar va fi sărac în calciu, se vor administra pe cale digestivă fitat de sodiu (pînă la 9 mg/24 de ore) și fosfat disodic (12—14 g/24 de ore, echivalentul a 3 g fosfor). Corticoterapia ar constitui tratamentul de elecție al oricărei hipercalcemii.

Scanned with OKEN Scanner

XVII.C. Criza tireotoxică

Criza tireotoxică reprezintă o exagerare bruscă a simptomelor de hipertiroidie în absența sau în cazul suprimării tratamentului antitiroidian în stări toxiinfecțioase acute, suprasolicitări neuropsihice, traumatisme, graviditate, decompensare diabetică, intoxicație exogenă cu hormoni tiroidieni, tiroidectomie subtotală la bolnavi incomplet pregătiți sau alte intervenții chirurgicale ale hipertiroidienilor. Criza este anunțată de o accentuare a simptomelor de tireotoxicoză: se ajunge la o tahicardie de 140/min., hipertermie, adinamie cu agitație psihomotorie, cărora li se pot adăuga, inconstant, grețuri, dureri abdominale, diaree, vărsături, icter.

Criza tireotoxică se declanșează prin fenomene nervoase ca delir, halucinații, confuzii pînă la comă. Hipertermia se accentuează (peste 40°), ca și tahicardia (pînă la 200/min.), cu aritmii de diverse tipuri, polipnee și dispnee, hiperemia tegumentelor (mai ales la față).

Datele de laborator sînt în general nesemnificative, cu excepția, poate, a scăderii marcate a 17-cetosteroizilor urinari. EKG este utilă pentru stabilirea tipului de aritmie.

Fiziopatologic, excesul acut de tiroxină circulantă determină un consum crescut de oxigen, însă fără un rezultat energetic proporțional, ceea ce a fost considerat ca o decupare a fosforilării exsudative. Se adaugă o epuizare corticosuprarenală și descărcări adrenergice cu sinergism tireocatecolic, ajungîndu-se astfel la un paroxism hipertonic corticohipotalamohipofizotiroidian.

Tratamentul intensiv vizează principalele verigi fiziopatologice și anumite componente simptomatice.

Blocarea hormonilor tiroidieni se urmărește prin administrarea de soluție Lugol, 1 cmc în perfuzie, repetat la 6—8 ore, sau direct, intravenos, împreună cu o fiolă de hiposulfit de sodiu 20%, pînă la revenirea cunoștinței, după care se continuă cu administrarea *per os* a soluțiilor de TOD. Sinteza acestor hormoni poate fi redusă prin administrarea pe cale digestivă *per os* sau sondă gastrică de Propiltiouracil 600—100 mg/24 de ore (sau alte substanțe antitiroidiene: Metiltiouracil 500 mg doză de atac, în continuare 200—100 mg, oral; Metimazol 80 mg; Carbimazol 80 mg).

Pentru diminuarea fenomenelor neurovegetative se folosesc barbiturice de lungă durată (Fenobarbital 1 fiolă a 200/mg repetată la nevoie după 2—4 ore), barbiturice ultrascurte (Pentoral soluție 2,5%, 200—400 mg). Aceste substanțe vor fi folosite în funcție de răspunsul obținut.

Scanned with OKEN Scanner

În perspectiva diminuării simpaticotoniei se injectează intramuscular, repetat la 4—6 ore, cîte o doză de 2,5 mg Rezerpină sau Guanetidină (Ismelin) 25—50 mg/24 de ore *per os*. Aceste două substanțe reduc tahicardia și metabolismul bazal. Eficace este Hiderginul, administrat intravenos 0,3 mg, sau Xilina 2%, 2—4—5 ml, injectată lent, de asemeni intravenos. Eficace poate fi administrarea intramusculară, sau mai bine în perfuzie, a Clorpromazinei 50 mg (sau doze cuprinse între 0,3—2 mg/kg corp).

Absolut necesară este întrebuințarea în terapeutică a hemisuccinatului de Hidrocortizon, în perfuzie în doze fracționate pînă la un total în 24 de ore de cel puțin 500 mg. Acesta ameliorează insuficiența suprarenală, inhibă excesul de hormon tireotrop, acționează direct ca antitiroidian și, împiedicînd la nivel tisular activitatea hormonilor tiroidieni, ajută de asemeni gliconeogeneza și depunerea glicogenului în ficat, reechilibrînd totodată și metabolismul hidroelectrolitic.

Se administrează, profilactic sau terapeutic, antibiotice. Hiperpirexia se combate cu antipiretice, cel mai bun fiind Piramidonul, administrat *per os* sau intravenos. În unele cazuri se asociază metodele fizice (pungi cu gheață).

În cazuri cu comă se vor lua măsurile terapeutice generale, dintre care primordiale vor fi supravegherea respirației și oxigenoterapia. Este recomandabilă monitorizarea cardiocirculatorie.

Prognosticul și evoluția sînt destul de grave, mortalitatea variază, după diferite statistici, între 80 și 88%. Instituirea măsurilor de tratament intensiv ameliorează aceste cifre.

XVII.D. Insuficiența corticosuprarenală acută

Insuficiența corticosuprarenală acută poate fi primitivă (sindrom Waterhouse-Friederichsen, atrofia congenitală suprarenală, insuficiența corticosuprarenală acută tranzitorie a sugarului și apoplexia suprarenală) sau secundară, în stări toxiinfecțioase, toxice, după traumatisme. Tot secundară poate fi considerată insuficiența corticosuprarenală acută apărută la un insuficient cronic după suprarenalectomie, oprirea corticoterapiei, boala Addison și panhipopituitarism.

Sindromul Waterhouse-Friederichsen reprezintă o hemoragie suprarenală bilaterală, cu purpură hemoragică, de etiologie infecțioasă (septicemie, cu meningococ, mai rar cu stafilococ, streptococ, pneumococ sau enterococ), care survine la copii. Boala debutează cu un aspect gripal sau de indigestie, urmat rapid de agitație, cefalee, hiperpirexie.

Scanned with OKEN Scanner

Starea generală se agravează, apar vărsături, dureri abdominale, diaree, se conturează semne meningeale însoţite de contracţii, convulsii. În continuare, alterarea stării generale face să apară torpoare, cianoză cu polipnee şi erupţii purpurice. După circa 24 de ore tensiunea arterială scade, temperatura scade, apar paloare, transpiraţii, tahicardie. Din acest moment devin evidente complicaţii organice ca edemul pulmonar, necroza hepatică, insuficienţa renală acută. Evoluţia este fatală.

Examenele de laborator evidenţiază: leucocitoză, trombocitopenie, creşterea eozinofilelor (valoare prognostică), tulburări electrolitice (dictate mai ales de deshidratare şi de insuficienţă renală acută), hipoglicemie, hiperazotemie. Hemocultura este pozitivă.

Tratament

— Antiinfecţios. În general se vor folosi antibiotice dictate de antibiogramă.

— Corticoterapia, prin administrarea intravenoasă în perfuzie de hemisuccinat de Hidrocortizon 500—800 mg în ser fiziologic. Dozele de corticoizi vor fi delimitate de vîrstă, greutate şi nivel hemodinamic.

— Reechilibrarea circulatorie se face cu sînge, soluţii macromoleculare, la nevoie vasopresoare.

— Oxigenoterapia şi reechilibrarea respiratorie, mergînd pînă la ventilaţie mecanică, în funcţie de evoluţie.

— Prevenirea şi tratarea insuficienţei renale, prin susţinerea tensiunii arteriale şi, la nevoie, diureză osmotică.

Apoplexie suprarenală poate apărea la nou-născut, după manevre brutale sau forceps, caracterizîndu-se prin fenomene de insuficienţă circulatorie şi respiratorie acută, urmată de comă; se indică tratament cu corticoizi.

La adult, apoplexia suprarenală se întîlneşte în bolile de coagulare, în infecţii generalizate, tratament cu anticoagulante rău condus, cînd evoluţia se complică cu o durere abdominală puternică, mai ales în lombe, fenomene digestive (vărsături, diaree), după care apare colapsul circulator, cu alterarea stării generale pînă la comă.

Diagnosticul este dificil, iar tratamentul trebuie să aibă ca obiectiv corectarea coagulării, tratamentul septicemiei şi susţinerea suprarenalei prin perfuzare de corticoizi.

Insuficienţa corticosuprarenală acută secundară, în afara unei insuficienţe cronice, se poate întîlni în:

— stări infecţioase, ca scarlatina şi difteria, febre eruptive, cînd evoluţia tipică a acestor boli se complică brusc cu fenomene grave, predominent digestive şi cardiocirculatorii, urmate de tulburări nervoase şi respiratorii;

Scanned with OKEN Scanner

— intoxicații alimentare (ciuperci), intoxicații cu arsenobenzoli, după seroterapie;

— traumatisme importante, cînd în suprarenale se instalează edem și hemoragii. În acest caz, insuficiența suprarenală constituie un factor important al agravării evoluției și ireversibilității tulburărilor hemodinamice și metabolice.

Insuficiența corticosuprarenală acută poate constitui un episod al evoluției unei insuficiențe corticosuprarenale cronice. Împrejurările declanșării crizei pot fi:

— intervenții pe suprarenale pentru tumoră corticosuprarenală, hipertensiune arterială esențială, arterită;

— oprirea corticoterapiei la bolnavi cronici;

— în cazul bolii Addison, neglijarea, tratarea insuficientă sau supraadăugarea diverselor agresiuni (toxiinfecțioase, traumatisme, intervenții chirurgicale).

Criza addisoniană este traducerea accentuării bruște a insuficienței corticosuprarenale cronice, fenomenele clinice predominante fiind cele nervoase (astenie, adinamie marcată), hemodinamice (hipotensiune pînă la colaps, tahicardie, puls filiform, transpirații) și digestive (dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree).

Secundar stării de deshidratare și prăbușirii circulatorii, apar oligoanuria cu hiperazotemie. Laboratorul pune în evidență hiponatremie, hipocloremie cu hiperkaliemie. Hemoconcentrația se accentuează progresiv. Hipoglicemia este frecventă. Hipereozinofilia este foarte importantă pentru diagnostic.

Fiziopatologic, este o înlănțuire de verigi care agravează dezechilibrul hidroionic din diversele compartimente, ajungîndu-se la o insuficiență circulatorie acută, care la rîndul ei provoacă perturbări organice.

Factorii declanșatori agravează pierderile de sodiu și de apă, care atunci cînd depășesc 60% determină o scădere a sectorului plasmatic cu circa 40%, ceea ce are drept consecință scăderea debitului cardiac cu un răspuns periferic vasoconstrictor și, în cele din urmă, o microcirculație de șoc. LIECHTWIRTZ, PARLIER au pus în evidență drept cauză a paraliziei vasomotorii arteriolare deficitul cortizonic.

Aminele presoare endogene sînt ineficace la astfel de bolnavi. Tulburările în mobilizarea și folosirea glucozei accentuează tulburările metabolice. Hipertonia celulară (prin pierderea de sodiu din sectorul extracelular și supraîncărcare cu potasiu) determină hiperhidratarea celulară, edemul cerebral fiind răspunzător de simptomatologia nervoasă.

Tratamentul este polivalent, cuprinzînd:

— reechilibrarea hidroelectrolitică, condusă după ionogramă, volemie, tensiune arterială, presiune venoasă centrală, diureză. Se admi-

Scanned with OKEN Scanner

nistrează soluții de glucoză 5 sau 10 %, clorură de sodiu 9 % și, cu multă prudență, săruri de potasiu;

— reechilibrarea circulatorie cu plasmă, soluții macromoleculare și, la nevoie, vasopresoare sau sînge. Fiind necesară perfuzarea de cantități mari de lichide, este oportună monitorizarea cardiocirculatorie și, după caz, folosirea tonicelor cardiace;

— administrarea de glucocorticoizi și mineralocorticoizi: Hidrocortizon Hemisuccinat (sau similare) în doze mari; dintre hormonii cu acțiune glucocorticoidă sînt Cortizonul și Hidrocortizonul, iar acțiunea mineralocorticoidă o are DOCA (dezoxicorticosteron acetat), care se administrează intravenos, 20—70 mg/24 de ore, continuîndu-se în zilele următoare cu 5—10 mg/24 de ore, dacă evoluția este favorabilă (Percortene, fiole de 1 ml=5 mg sau 5 ml=50 mg, intravenos; Syncortyl, soluție uleioasă, 1 ml=10 mg, pentru injectare intramusculară). Se recomandă asocierea Hidrocortizonului cu DOCA și, eventual, adrenalină în perfuzie, cînd hipotensiunea este severă. Aldosteronul, deși mult mai puternic decît DOCA, este mai puțin întrebuințat în clinică;

— antibiotice, în scop profilactic sau terapeutic;

— antipiretice uzuale pentru combaterea hiperpiroxiei;

— tratamentul bolii de bază cu tuberculostatice sau antiluetice, cînd această etiologie a fost evidențiată.

XVII.E. Corticoterapia și accidentele ei

În afara insuficienței corticosuprarenale, tratamentul cu corticoizi s-a extins în multe domenii medicale, mai ales prin acțiunea antiinflamatoare pe care o are și prin rezultatele bune obținute, la doze mari, în tratamentul șocului.

Corticosuprarenala sintetizează (pornind de la colesterol) și secretă o multitudine de steroizi (au fost izolați circa 70), dintre care cei cu 17-hidroxi- au acțiune glucocorticoidă predominantă, iar 11-dezoxi- au mineralofuncție crescută. Restul au o acțiune mixtă. Aldosteronul face parte din altă categorie.

1. *Acțiunea metabolică:*

— *glucide:* stimulează gluconeogeneza din aminoacizi, crește depozitarea glicogenului, scade toleranța la glucoză și crește glicemia;

— *proteine:* efect antianabolic (diminuează proteinosinteza) probabil prin folosirea aminoacizilor la gluconeogeneză. Are acțiune catabolizantă la doze mari (părere discutată) sau cînd aportul proteic este

Scanned with OKEN Scanner

scăzut, apărînd întîrzierea în creştere, pierderea în greutate, osteoporoză, vergeturi cutanate, fragilitate capilară, iar în urină crescînd azotul, fosforul şi sulful. În timpul tratamentului se recomandă regim hiperproteic şi anabolizant.

— *lipide:* favorizează depunerea lor în regiunile feţei, abdomenului, umerilor. Cresc formarea corpilor cetonici în ficat ca şi colesterolul şi fosfolipidele circulante.

— *hidrominerale:* determină retenţii de sodiu şi de apă, cu creşterea tensiunii arteriale şi edeme.

Paralel, produce pierderea de potasiu, care are ca urmare hipopotasemia şi alcaloza hipopotasemică şi hipocloremică. Diureza se poate mări prin creşterea vitezei de filtrare glomerulară. În timpul tratamentului se indică restricţia de apă şi sare şi administrarea de ClK (2—6 g/24 de ore) sub controlul ionogramei sanguine şi urinare, bilanţ hidric şi cîntărirea bolnavului.

2. *Acţiunea imunosupresivă.* Provoacă involuţia ţesutului limfatic (splină, ganglioni) cu limfopenie (scade formarea lor) şi eozinopenie (liza eozinofilelor sau reducerea histaminei circulante).

3. *Acţiunea antiinflamatorie* apare la doze mai mari decît cele secretate în mod fiziologic şi este crescută la produsele sintetice.

Corticosteroizii se acumulează în ţesutul inflamat, unde scad permeabilitatea capilară, stabilizează membrana celulară, cresc rezistenţa fibroblaştilor şi mastocitelor la procesele litice şi degenerative provocate de inflamaţie, cresc gradul de polimerizare a acidului hialuronic, inhibă leucotoxina, interferează formarea, depozitarea histaminei şi a 5-hidroxitriptaminei.

Inhibă reacţia antigen-anticorp. Fagocitoza este diminuată. Micşorează reacţia mezenchimală la agresiuni.

4. *Acţiunea de tonic cardiocirculator.* Asupra refacerii circulaţiei acţionează prin creşterea sensibilităţii musculaturii netede vasculare la Noradrenalină, sensibilizează centrii vasomotori, iar prin retenţia hidrosalină creşte volemia.

5. *Acţiunea de deprimare a cicatrizării plăgilor.* Corticoterapia întîrzie vindecarea plăgilor prin inhibarea reacţiei mezenchimale şi a formării ţesutului de granulaţie, favorizînd dezvoltarea şi diseminarea infecţiilor, făcînd astfel necesar tratamentul antibiotic de protecţie.

6. *Acţiune de stimulare a sistemului nervos central.* Se vor administra, în funcţie de caz, sedative.

7. *Acţiunea de stimulare a secreţiei gastrice.* Aceasta impune prudenţă la ulceroşi, necesitînd administrarea de alcaline *per os.*

Administrarea: pe cale digestivă se absorb repede şi complet, absorbţia cutanată este minimă, dar foarte rapidă pe suprafeţe deepitelizate. Injectate intramuscular, se absorb lent (cei hidrosolubili

Scanned with OKEN Scanner

rapid). Ajunşi în plasmă, corticoizii se leagă de o α-globulină (transcortine).

Metabolizarea este relativ rapidă şi se face mai ales în ficat. Timpul de înjumătăţire al concentraţiei plasmatice variază cu preparatul. Astfel, la injectarea intravenoasă este de 1 — 3 ore.

Hormonii sintetici întrebuinţaţi în terapeutică:

1. *Cortizonul:* hormon corticosuprarenal, obţinut astăzi sintetic, acţionează după transformarea sa în organism în hidrocortizon.

Dezavantajul său este retenţia hidrosalină şi pierderea de potasiu la dozele mari. Se foloseşte sub formă de acetat, în suspensie apoasă 25 mg/ml, în doză de 100 mg/24 de ore (oral sau intramuscular), cu o doză de atac de 300 — 400 mg/24 de ore.

Indicaţia majoră este tratamentul de substituţie în insuficienţa corticosuprarenală.

Cortisone-CIBA este acetat; comprimate de 25 mg şi fiole 1 ml= =10 mg. Se dau în medie 100 mg/24 de ore.

2. *Hidrocortizonul* (Cortizol), de asemenea hormon corticosuprarenal preparat prin sinteză (se deosebeşte de cortizon prin prezenţa unei grupări hidroxil în poziţia cis la carbonul 11 în locul grupării ceto-). Este de circa 40 ori mai activ ca inflamator decît Cortizonul, dar favorizează şi el retenţia hidrosalină.

Se foloseşte ca atare, pe cale orală sau intramuscular (suspensie), absorbţia făcîndu-se în 4 — 8 ore, sau acetat puţin solubil în lichidul extracelular, acţionînd local fără a produce efecte secundare. Preparatul românesc este acetat, 1 fiolă de 1 ml=25 mg.

Cortril (Pfizer) — acetat 1 ml=25 mg.

Hydrocortisone (CIBA) — acetat în suspensie microcristalină, 1 fiolă=1 ml=25 mg sau flacoane (5 ml=125 mg).

Preparate solubile:

— *Hidrocortizonul hemisuccinat* este liofilizat în fiole care conţin 25/100 mg ester al Hidrocortizonului. Se poate administra intravenos sau în perfuzie, după solubilizare extemporanee, în doze de 200 —2 000 mg/24 de ore, realizîndu-se o impregnare rapidă.

— *Hidrocortizon hemisuccinat sodic* (Hoechst) 100 mg/fiolă.

— Hidrocortizon fosfat.

— Hidrocortizone (Rousselle) liofilizat 50 mg/1 fiolă.

3. *Prednison* (Supercortil, Deltacortizon, Cortancyl, Hostacortin, Ultracorten, Meticorten, Metacortandracin, Deltazon), de 4 ori mai activ decît Hidrocortizonul, ca antiinflamator, la doze echivalente, retenţia salină fiind mai slabă. Se metabolizează lent şi acţionează, probabil, după transformarea în Prednisolon. Doza de atac este de 30 —50 mg/24 de ore, în 4 prize. Doza de întreţinere: 5 —10 mg/24 de ore. Preparatul românesc se prezintă sub formă de comprimate a 1

Scanned with OKEN Scanner

sau 5 mg. Ultracorten (CIBA) comprimate de 1 mg, 5 mg sau 50 mg. Se pot da pînă la 100 mg şi peste în 24 de ore.

4. *Prednisolon* (Hidrocortizon cu o dublă legătură între C_1—C_2). Sinonime: Ultracortenol, Cordex, Deltahidrocortison, Supercortizol, Histacortin-H, Ultracorten-H, Paracortal, Metacortan-Dralon, Metilcortelon, Deltacortril, Sterolone, Depersolon, Soludacortin (succinat de Prednisolon Merck 25 mg/l fiolă), Urbason, Medrol. Este superpozabil farmacodinamic Prednisonului.

— *Supercortizol* (românesc), suspensie apoasă în fiole de 1 ml = = 25 mg, comprimate a 5 mg. Se dă în aceleaşi doze ca şi Prednisonul.

— *Ultracortene „H"* (CIBA) este ester de Prednisolon, hidrosolubil, eficace pe cale parenterală (subcutan, intramuscular, intravenos). Doza obişnuită este de 10—25 mg, repetată la nevoie de mai multe ori în 24 de ore.

În urgenţe se administrează intravenos, apoi în perfuzii. Sînt fiole de 10 mg sau 25 mg, iar tableta are 5 mg.

— Dianacortene conţine 2 mg Ultracorten şi 1 mg Dianabol; se administrează 2—4 pe zi.

— *Deltacortril* (Pfizer), acetat de Prednisolon, 1 cmc=20 mg pentru administrare intravenoasă sau 1 cmc=5 mg pentru intramuscular, tablete de 1 sau 5 mg. Doza pe 24 de ore este de 5—20 mg.

— *Depersolon* (Richter) de 3—4 ori superior Hidrocortizonului ca antiinflamator. 1 fiolă de 1 ml=30 mg. Doza 15—30 mg se poate repeta la nevoie de mai multe ori în 24 de ore intravenos sau în perfuzii.

— *Urbason* (hemisuccinat de Metylprednisolon) se transformă în forma activă de 4 ori mai repede, avînd eficacitatea maximă la 7 minute de la administrare. Dozele trebuie adaptate la gravitatea cazului. Se administrează 20—40 mg, doză ce poate fi repetată la intervale de 30 min. (pînă la 80 mg şi mai mult). Fiole de 8, 20 şi 40 mg.

5. *Derivaţi halogenaţi*

— *Fluoroprednisolon*, *Clorhidrocortizon*, *Fluorohidrocortizon* sau *Fludrocortison* au acţiune puternică asupra metabolismului hidromineral, de aceea se folosesc mai ales local şi nu se depăşeşte doza de 3—6 mg/24 de ore.

— *Triamcinolonul* (halogenat şi hidroxilat), de 4—5 ori mai activ decît Hidrocortizonul ca antiinflamator, nu provoacă retenţie hidrosalină şi excitaţie psihică, dar poate produce pierderi de potasiu. Doza de atac este de 8—20 mg/24 de ore.

6. *Derivaţi halogenaţi şi metilaţi*

Decadron, Dexamethasone, Superprednol, Hexadecadrol, Millicortene, Deltafluoren, Dexadrol, Fortecortin, Marvidione, Oradexone, Betametazone şi Parametazone.

Scanned with OKEN Scanner

— *Superprednol.* comprimate 0,5 mg derivat metylflorinat al Prednisolonului de 25 de ori mai puternic ca antiinflamator decît Cortizonul şi de 6—7 ori decît Prednisonul. Retenţia de sodiu, mică, este în funcţie de bolnav, ca şi doza şi durata tratamentului. Doza pe 24 de ore este de 5—15 mg în urgenţă, 0,5—3 mg pentru întreţinere.

— *Dexametazona* (derivat Prednisolon), de 30 de ori mai activ decît Hidrocortizonul, are efecte hiperglicemiante, retenţie sodică şi midrică slabă. Se administrează oral 1,5—10 mg/24 de ore. Produsul solubil este fosfatul de dexametazon.

— *Millicortene* (derivat de Prednisolon CIBA), comprimate de 0,5—1 mg, doză de atac în urgenţă 4—6 mg/24 de ore, doză de întreţinere 0,5—1 mg/24 de ore.

— *Betametazonă* (Betnesol), steroizomer al Dexametazonei, 1 fiolă de 1 ml=4 mg, se administrează 1—5 ml intravenos în funcţie de urgenţă.

În urgenţe, alegerea preparatului cortizonic şi doza de atac se va face în funcţie de diagnostic, gravitatea cazului şi acţiunile farmacologice preponderente ale fiecărei categorii, urmărind eficacitatea tratamentului şi prevenirea complicaţiilor nedorite, secundare corticoterapiei. Folosirea dozelor foarte mari, cu diverse indicaţii în afara celei antiinflamatorii, nu necesită diminuarea progresivă a dozelor sau stimularea suprarenaliană cu ACTH (cum este necesar după tratamentul antiinflamator cu doze mici, administrat timp îndelungat).

XVII.F. Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoră dezvoltată în organele cromafine care se manifestă prin crize de hipertensiune paroxistică însoţite de tulburări neurovegetative şi metabolice. Repartizată egal pe sexe, tumora se întîlneşte mai des pe partea dreaptă. Criza este declanşată de suprasolicitări neuropsihice, efort fizic mărit, schimbarea poziţiei corpului, palparea tumorii, defecaţie, sarcină, naştere.

După o simptomatologie prodromică (furnicături, paloare, incomfort respirator pînă la dispnee, palpitaţii, midriază, agitaţie) urmează creşterea violentă a tensiunii arteriale (250—300 mm Hg maxima — 120—180 mm Hg minima), însoţită de dureri precordiale şi epigastrice, cefalee, tahicardie extremă, aritmii, greţuri, vomă, uneori febră şi pierderea cunoştinţei. Criza are durată variabilă, în general de două ore. Poate determina hemoragii cerebrale sau insuficienţă cardiacă acută.

Scanned with OKEN Scanner

Urgența propriu-zisă constă în hipertensiunea paroxistică. Examenul de laborator evidențiază în timpul crizei hiperglicemie, creșterea metabolismului bazal, albuminurie, iar electrocardiograma prezintă modificări ale segmentului *ST*, ale undei *T*, extrasistole. Dozarea catecolaminelor găsește în urină 400—700 micrograme pe 24 de ore (normal 20—40 micrograme/24 de ore) sau metaboliți ai catecolaminelor, cum ar fi acidul vanilmandilic, care crește peste normalul de 2—9 mg/24 de ore. Determinarea catecolaminelor plasmatice arată valori crescute peste normalul de 2,4 micrograme ‰ (din care 80 % sînt adrenalină și 20 % noradrenalină). Există o serie de teste funcționale utile în diagnosticarea feocromocitomului, dar mai greu utilizabile în plină urgență.

— *Testul la histamină* constă în injectarea intravenoasă de 0,5 mg Histamină, care, în caz de feocromocitom între crize, face ca în circa 2 min. tensiunea arterială să crească cu 100—150 mm Hg.

— *Testul la tiramină:* 1 mg declanșează puseu hipertensiv în caz de feocromocitom.

— *Testul la regitină* se face în puseul hipertensiv, cînd 5 mg injectate intravenos trebuie să scadă tensiunea arterială maximă cu cel puțin 40 mm Hg în 1—2 minute.

— *Testul la bezodioxan* constă în scăderea TA mărite cu 50—70 mm Hg în 5 minute de la injectarea intravenoasă de 10 mg substanță.

— *Testul la piperoxan:* se injectează intravenos în circa 2 minute 0,25 mg/kg corp, TA crescută să scadă în 15 minute cu minimum 30 mm Hg.

Fiziopatologic, criza reprezintă devărsarea brutală a unei mari cantități de catecolamine din tumora cromafină, ceea ce duce la tabloul clinic tipic de hipersimpaticotonie. Criza apare atunci cînd adrenalina depășește cu peste 30 % cantitatea de noradrenalină din tumoră sau cînd aceasta eliberează mai mult de 400 micrograme catecolamine totale (HERMAN și MORNOX).

Tratamentul vizează jugularea crizei hipertensive, cel mai eficace făcîndu-se cu Regitină în perfuzie (10 fiole în 500 ml ser fiziologic), ritmul fiind dictat de valorile tensiunii arteriale. Se pot întrebuința diverse α și β-blocante (Fenoxibenzamina sau Dibenzilina, 20 mg), alături de sedative, tranchilizante. Se indică tratamentul chirurgical, singurul mijloc terapeutic radical. Deoarece între crize bolnavul este cvasinormal, nu necesită un tratament special.

Scanned with OKEN Scanner

XVIII. TEHNICI DE ÎNGRIJIRE ÎN TERAPIA INTENSIVĂ

XVIII.A. Traheostomia

Traheostomia reprezintă o intervenţie chirurgicală ce are drept scop deschiderea traheii şi introducerea unei canule. Se realizează o scurtcircuitare a căilor aeriene superioare cu toate consecinţele anatomofuncţionale ce decurg din aceasta.

În mod curent, termenul de *traheostomie* este folosit ca sinonim cu cel de *traheotomie*, dovadă fiind cărţile sau revistele în care sub denumirile de mai sus se descrie acelaşi procedeu chirurgical. De fapt, *termenul de traheotomie pare să fie rezervat „deschiderii traheii în scop explorator* (diagnostic, extragere de corpi străini), fără a fi urmată de canulare" (FILIPESCU şi CURELARU).

Indicaţiile traheostomiei par să fie în prezent mult mai reduse comparativ cu zece ani în urmă, consecinţă firească a apariţiei intubaţiei traheale prelungite, ca şi a unei cunoaşteri mai bune a complicaţiilor legate de traheostomie. Iată, după FELDMAN, indicaţiile traheostomiei considerate din punctul de vedere al îngrijirii respiratorii intensive: 1. *evitarea unei obstrucţii superioare nivelului traheostomiei* (gură-laringe; traume, proliferări); 2. *prevenirea aspiraţiei de secreţii şi conţinut alimentar* (traumatisme craniene, paralizii bulbare, comă profundă); 3. *aspiraţia secreţiilor traheobronşice*; 4. *reducerea spaţiului mort anatomic*; 5. *ventilaţie artificială prelungită*. Indicaţiile traheostomiei, astfel grupate, acoperă o gamă extrem de largă de afecţiuni din cele mai diverse specialităţi medicale (ORL, chirurgie, interne, anestezie etc.).

În practica obişnuită, sub denumirea largă de traheostomie sau traheotomie se pot întîlni şi o serie de alte intervenţii chirurgicale similare: 1. *laringotomie intercricotiroidiană* (deschiderea conductului laringotraheal la nivelul intercricotiroidian); 2. *traheotomie subcricodiană* (deschidere la nivelul primului inel).

Scanned with OKEN Scanner

După nivelul la care se practică deschiderea traheii se descriu două tipuri de traheostomie: 1. *înaltă* (la nivelul primelor două-trei inele traheale); 2. *joasă* (sub nivelul celui de-al treilea inel traheal). În practica obișnuită de terapie intensivă, cel mai frecvent se folosește traheostomia la nivelul primelor două-trei inele traheale. „Traheotomia joasă, deși cea mai benignă, fiind mai laborioasă din punct de vedere tehnic, este indicată ca timp premergător al unor operații pe laringe..." (CADARIU și CEAUȘU).

Traheostomia înaltă este indicată în stările de urgență, fiind considerată procedeul de elecție în insuficiența respiratorie acută. În stările de extremă urgență se pot folosi procedeele similare traheostomiei, semnalate mai sus: laringotomia intercrico-tiroidiană și traheostomia subcervicoidiană. Tehnicile unor asemenea procedee sînt simple, ușor de executat, dar cu urmări extrem de grave, cum sînt stenozele (CADARIU și CEAUȘU).

Pentru practicarea unei traheostomii trebuie să existe întotdeauna *gata de a fi folosită imediat o trusă de traheostomie.* O asemenea trusă conține obligatoriu un *minimum de instrumente:* un bisturiu, pense (cu și fără dinți, drepte și curbe), două depărtătoare Farabeuf, un depărtător traheal, patru-cinci canule traheale de mărime, formă și materiale diferite, o sondă canelată, ace Hagedorn și un portac, două seringi de cîte 5 ml, catgut, ață, nailon, comprese, meșe lungi.

Poziția bolnavului este de decubit dorsal cu capul în hiperextensie prin introducerea unui sul sub umeri. O asemenea poziție este de dorit, dar nu se poate obține întotdeauna, ca urmare a diverselor afecțiuni sau stări grave în care se află bolnavul.

Se dezinfectează cu alcool iodat regiunea cervicală, anterior și lateral. Cîmpurile operatorii se pun, după preferința operatorului, în așa fel încît să nu jeneze respirația pe cale orală sau nazală.

Se fixează următoarele puncte de reper: osul hioid, cartilajul tiroid și cricoid, manubriul sternal cu incizura jugulară, traheea, marginile anterioare ale sternocleidomastoidienilor. Se caută a se evidenția *vreo posibilă modificare a raporturilor traheii față de unele formațiuni din jur,* în special istmul tiroidian, esofagul, unele trunchiuri venoase cervicale aflate superficial și care pot fi în stare de accentuată stază venoasă etc.

Anestezia sub care se practică traheostomia este *locală,* folosindu-se Xilină 0,75 % — 1 %. Trebuie să se recurgă cît mai rar la adaosul de Adrenalină, dată fiind starea de insuficiență respiratorie în care se află bolnavul, care poate să faciliteze apariția sau agravarea unei aritmii. Cantitatea de soluție anestezică folosită variază în funcție de particularitățile anatomice și de starea de conștiență a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Se infiltrează subcutanat linia de incizie, regiunea perilaringiană și peritraheală. După descoperirea traheii se instilează intratraheal Xilină 1—2 % 0,5—1 ml. Instilația se face lent, picătură cu picătură.

Operatorul se așază la dreapta bolnavului. 1. *Reperează și imobilizează laringele și traheea.* Mediusul și policele stîng fixează și înde-

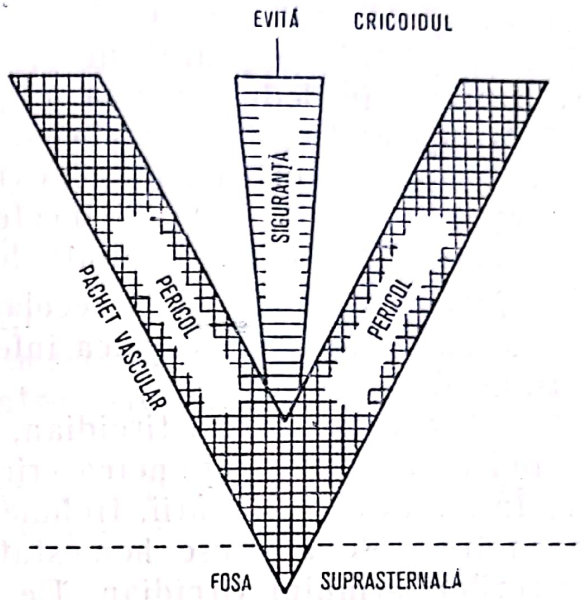
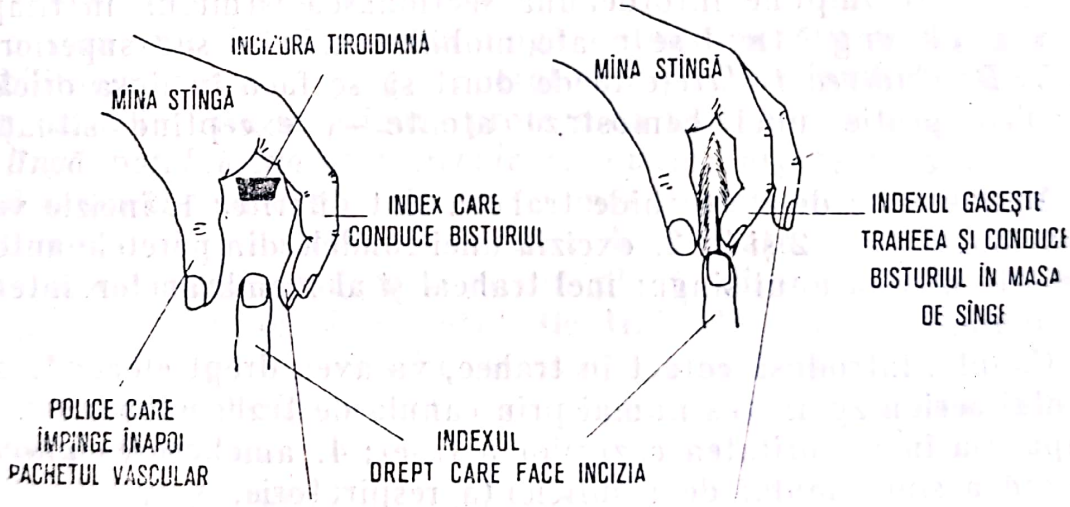


Fig. 74 — Triunghiul de traheostomie Chevalier-Jackson (după THORNTON).

Fig. 75 — Traheostomia de urgență. Tehnica celor două incizii Chevalier-Jackson (după THORNTON).



părtează pachetele vasculonervoase cervicale aflate la nivelul marginii anterioare a mușchilor sternocleidomastoidieni. Indexul stîng imobilizează cartilajul tiroid la nivelul inciziei tiroidiene sau cartilajul cricoid (vezi fig. 74).

2. *Incizia pielii*, de obicei verticală, se practică pe linia mediană de la marginea inferioară a cartilajului tiroidian sau cricoidian pînă la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul incizurii manubriului sternal. Din motive estetice se poate recurge şi la o incizie orizontală, într-un pliu tegumentar. Acest ultim tip de incizie nu se recomandă a fi folosit în traheotomia de urgenţă din stările de insuficienţă respiratorie acută (vezi fig. 75).

3. *Incizia aponevrozei* în extremitatea superioară a liniei albe permite să se pătrundă subaponevrotic. *Se decolează subaponevrotic* şi se incizează aponevroza pînă la nivelul inciziei tegumentare. Cu ajutorul a două depărtătoare Farabeuf *se îndepărtează aponevroza secţionată* (care cuprinde în dedublarea sa muşchii subtiroidieni) şi se pun în evidenţă laringele, tiroida şi traheea.

În timpul decolării subaponevrotice a ţesutului perivisceral, vasele secţionate, chiar dacă îşi încetează rapid sîngerarea, trebuie ligaturate, pentru a preveni tendinţa lor de a rămîne beante.

4. *Istmul tiroidian* va fi decolat după ce s-a secţionat ligamentul care fixează tiroida de marginea inferioară a cricoidului sau a primului inel traheal.

Odată decolat istmul tiroidian, el va fi *fie mobilizat, fie secţionat*, în scopul de a obţine expunerea cricoidului şi a primelor trei inele traheale. În situaţia secţionării, trebuie să se prevină hemoragia prin secţionarea între două pense hemostatice ca şi printr-o suturare atentă a bonturilor istmului tiroidian. De remarcat faptul că la bolnavii cu gîtul scurt se impune întotdeauna secţionarea istmului, în timp ce la cei cu gîtul lung istmul se poate mobiliza inferior sau superior.

5. *Deschiderea traheii* este de dorit să se facă în lipsa oricărei hemoragii — graţie unei hemostaze atente —, exceptînd situaţiile de maximă urgenţă.

Modalităţile de a deschide traheea sînt diferite: 1. incizie verticală a inelelor traheale 2 şi 3; 2. excizia unei rondele din peretele anterior al traheii la nivelul unui singur inel traheal şi al membranelor interinelare învecinate.

Canula, introdusă corect în trahee, va avea drept efect: 1. apariţia fluxului aerian zgomotos numai prin canula de traheostomie; 2. afonia; 3. apariţia în majoritatea cazurilor a tusei; 4. ameliorarea *uneori spectaculară* a sindromului de insuficienţă respiratorie.

Se practică imediat aspiraţie traheobronşică pe canula traheală în scopul ameliorării încărcării bronşice prin eventualul sînge aspirat în momentul deschiderii traheii. Aspiraţia constituie în acelaşi timp o altă dovadă practică a poziţionării corecte a canulei de traheostomie.

6. *Sutura plăgii operatorii* se poate face în mai multe feluri. Inferior şi superior canulei se suturează aponevroza, de asemenea şi pielea. Într-o altă variantă, *traheea poate fi suturată direct* la piele înainte sau după deschidere. Suturarea se poate face la diverse nivele ale plăgii traheale: inferior sau superior (BJORG, HEWLETT şi RANGER).

Scanned with OKEN Scanner

După ce s-a suturat pielea, se pun 2—3 comprese centrate pe canula de traheostomie. Peste comprese se așază un mic *șorț de material plastic* în scopul evitării murdăririi pansamentului.

Canula de traheostomie *se fixează* prin intermediul unei meșe ce va fi legată în jurul gîtului.

Canulele de traheostomie folosite în prezent sînt de o varietate mare ca formă, material de fabricație, model de realizare etc. Există canule duble de argint, la care se poate atașa un balonaș, canule simple din cauciuc sau material plastic, cu sau fără balonaș, fenestrate (permit fonația în cazul obstruării canulei) sau nu. Conformația variază destul de mult, consecință firească a unor achiziții recente de mecanică a fluidelor gazoase și de fiziopatologie respiratorie. *Alegerea unui anumit tip de canulă* este rezultatul mai multor factori, inegali ca importanță sau ca semnificație: posibilitatea de a avea un set larg de canule de traheostomie, cauza și scopul traheostomiei, obișnuința operatorului, momentul evolutiv al afecțiunii pentru care s-a practicat traheostomia (vezi fig. 76, 77, 78 și 79).

Îngrijirea traheostomiei presupune *aplicarea* și *urmărirea executării* corecte a unei serii întregi de măsuri, *eșalonate în timp*. Le redăm după FELDMAN.

1. *Tratament imediat postoperator*

a. o soră trebuie să rămînă lîngă bolnav pentru a supraveghea permeabilitatea canulei, plaga operatorie și funcționarea respiratorului, în cazul în care se asigură protezarea mecanică a respirației;

b. *lîngă patul bolnavului trebuie să existe:* aspirator cu catetere sterile și diametre adecvate (de obicei mai mic decît raza tubului de traheostomie), mănuși sterile, o pereche de dilatatoare traheale, o canulă de traheostomie similară celei din plagă, dispozitive de umidifiere, laringoscop și o sondă de intubație traheală, balon pentru respirație artificială, aparat pentru măsurat minut-volumul respirator, sursă luminoasă portabilă, sonerie, creion și hîrtie pentru comunicarea cu pacientul conștient.

2. *Îngrijirea de rutină a traheostomiei*

a. toaleta plăgii: culturi, pansamente uscate la un interval variabil — în funcție de plaga respectivă, stropire cu antibiotice;

b. asigurarea securității canulei de traheostomie: fixarea canulei printr-un șnur legat în jurul gîtului, păstrarea pe loc a canulei introduse inițial, *dacă este posibil, 5—7 zile.*

c. îndepărtarea secrețiilor: aspirația traheobronșică este singura metodă eficientă la bolnavul inconștient. Se va executa *ori de cîte ori este nevoie, după o prealabilă instalație traheală* de soluție 5% $NaHCO_3$, folosind o *tehnică sterilă.*

Scanned with OKEN Scanner

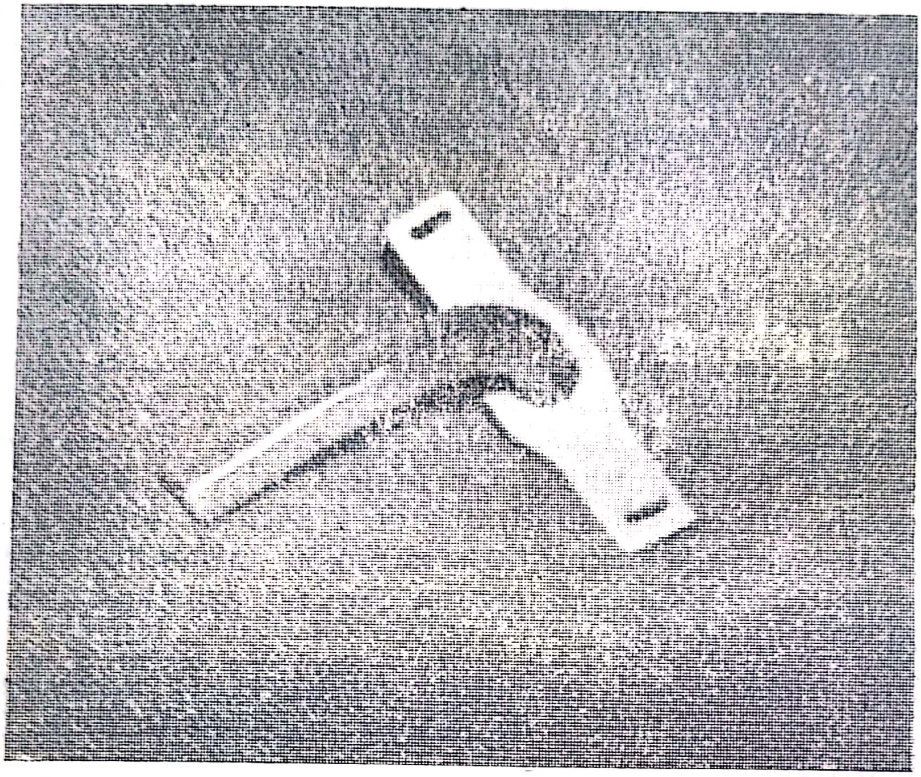


Fig. 76 — Canulă metalică de traheostomie.

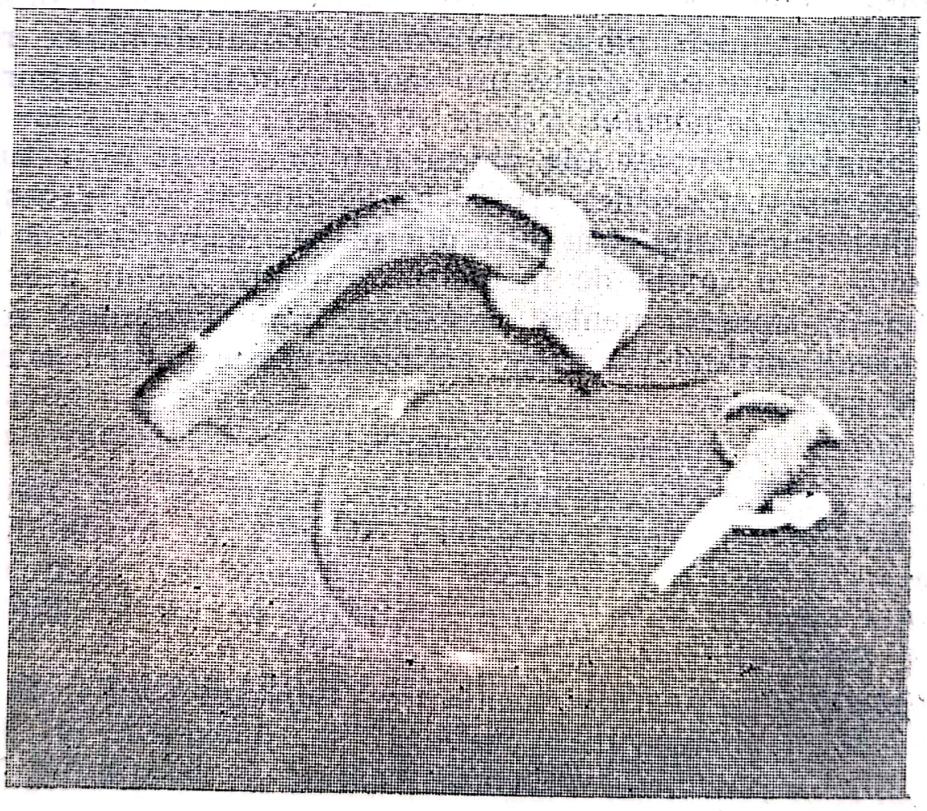


Fig. 77 — Canulă de cauciuc pentru traheostomie.

Scanned with OKEN Scanner

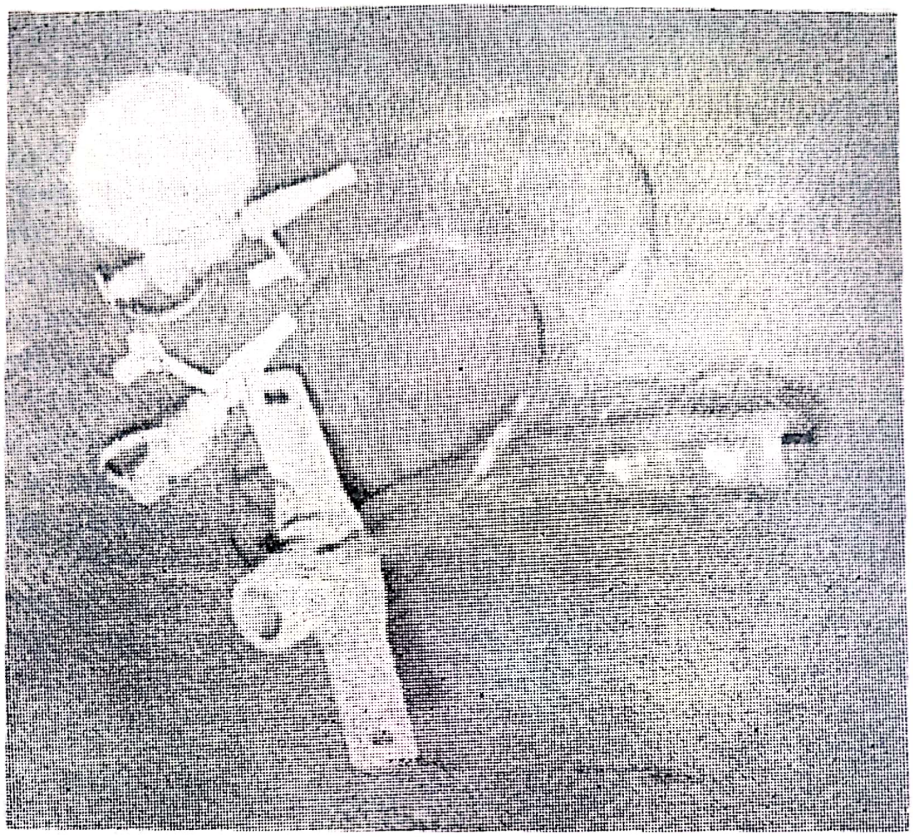


Fig. 78 — Canulă cu două balonașe pentru traheostomie.

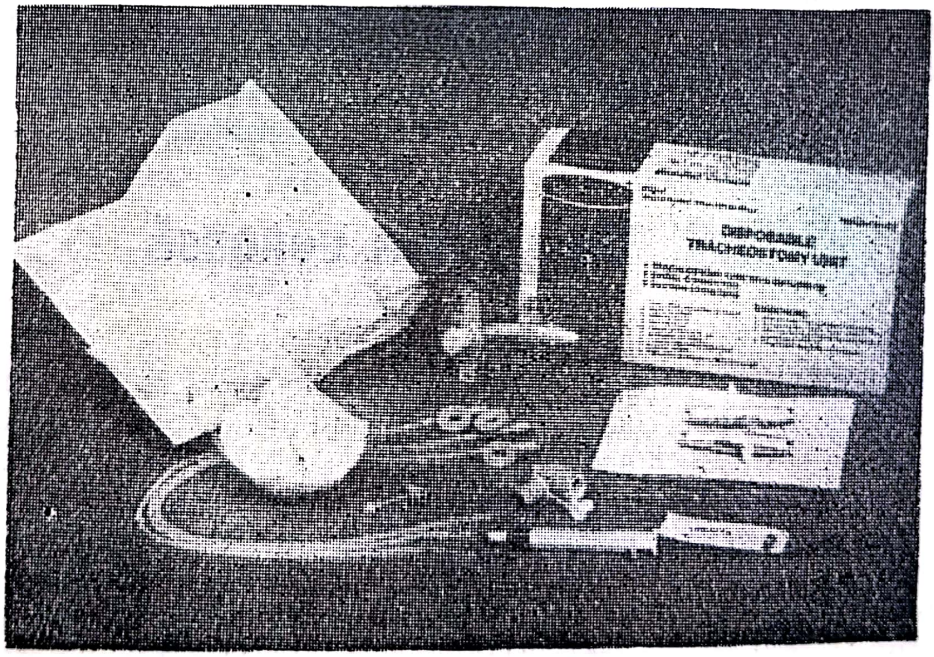


Fig. 79 — Set de traheostomie.

Scanned with OKEN Scanner

d. umidifierea are drept scop asigurarea unei temperaturi de 37°C şi a unei umidităţi de 100% a gazului inspirat prin canula de traheostomie. Se poate realiza prin cele mai diverse mijloace. Cele mai folosite sînt umidificatoarele, actualmente nebulizatoarele — de exemplu Bird sau ultrasonice — fiind cele mai uzitate. Concomitent sau periodic se recomandă nebulizarea şi de substanţe bronhodilatatoare, enzime proteolitice, agenţi tensio-activi (vezi *Îngrijirea respiratorie*).

e. schimbarea canulei de traheostomie. Teoretic, se recomandă ca cea introdusă iniţial — fie că este o canulă dublă, fie singulară, ca în cazul canulei de cauciuc cu balonaş — *să fie schimbată după 7 zile*, în scopul asigurării unui traiect tisular corect şi stabil. În cazul obstruării, se poate schimba şi mai repede. Schimbarea trebuie să se realizeze steril, după o prealabilă aspiraţie a traheii şi faringelui, rapid. După schimbare, auscultarea ambilor cîmpuri pulmonare este obligatorie. În cazul folosirii unei canule cu balonaş, apar cîteva probleme noi, extrem de importante: evitarea supra- sau subinflaţiei balonaşului, dezumflarea balonaşului 2—4 min. la fiecare oră, după prealabila aspiraţie a traheii şi faringelui, controlarea minut-volumului respirator după reumflarea balonaşului.

3. *Decanularea* este indicată cînd respiraţia spontană asigură nivele normale ale gazelor sanguine şi reflexele de deglutiţie sînt normale. Într-o primă perioadă, canula cu balonaş se înlocuieşte cu una fără balonaş. Ulterior, se obstruează periodic lumenul canulei de traheostomie şi, în cazul în care aceasta este suportată bine, se îndepărtează canula şi se închide plaga.

Complicaţiile legate de actul traheostomiei figurează la capitolul consacrat *Îngrijirii respiratorii*.

XVIII.B. Denudarea venoasă

În terapia intensivă, asigurarea unei căi de acces în sistemul venos este absolut necesară din considerente terapeutice, uneori şi diagnostice. Denudarea venoasă cu instalarea unui cateter este modalitatea cea mai sigură, oferind posibilitatea unui acces de durată cu debit mare, iar în funcţie de lungimea cateterului accesul poate fi direct în venele cave. Indicaţia denudării o impun gradul de urgenţă, necesitatea (lipsa posibilităţii punctiei venoase sau perfuzia de durată) sau urmărirea presiunii venoase centrale. O indicaţie particulară o constituie instalarea şuntului arteriovenos pentru circulaţia extracorporeală.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi pare o tehnică simplă, cateterizarea venoasă prin denudare sau puncţie poate genera multe incidente şi accidente, uneori foarte grave:

— *vena nu se găseşte în aria inciziei*, fie că aceasta nu s-a efectuat la locul de elecţie, fie că este vorba de o anomalie anatomică. De cele mai multe ori este necesară o altă incizie într-un loc convenabil;

— *vena găsită este trombozată;* se poate încerca extragerea trombului, dar niciodată mobilizarea lui în circulaţie prin împingerea cateterului. Este recomandabilă alegerea altei vene;

— *confundarea venei cu artera* şi cateterizarea acesteia după secţionarea parţială a peretelui. Accident grav, trebuie recunoscut imediat, spre a se renunţa la cateterizare şi a se încerca resuturarea arterei (jetul sanguin pulsatil, presiunea sanguină ridicată împiedică curgerea perfuziei, în segmentul distal pulsul dispare);

— *smulgerea venei din trunchiul principal* (mai ales la denudarea şi cateterizarea crosei safene), însoţită de hemoragie ce nu poate fi stăpînită decît prin sutură, necesitînd condiţiile unei săli de operaţie;

— *cale falsă luată de cateter*, prin perforarea la distanţă a peretelui venos, cu instalarea sa în structurile adiacente. Se renunţă şi se execută altă denudare.

Este recomandabil de a se folosi *truse de denudare sterilizate, care să conţină un minimum de instrumente* absolut necesare serviciului: seringă de 20 cm, 2—3 ace subţiri, un bisturiu, foarfece, 2 depărtătoare Farabeuf, pense de disecţie cu şi fără dinţi, 4—5 pense hemostatice fine, drepte şi curbe, un portac, 2—3 ace curbe. Mai sînt necesare catetere din material plastic de diferite mărimi şi lungimi, catgut şi aţă. Cel ce execută denudarea îşi va steriliza mîinile şi va îmbrăca mănuşi sterile de cauciuc. Regiunea în care se execută denudarea se sterilizează prin badijonaj cu tinctură de iod, apoi se limitează cu cîmpuri sterile mici.

Tehnica se execută sub anestezie locală prin infiltrare de Novocaină 0,5—1% sau Xilină 1%.

Incizia pielii se orientează de preferinţă în sensul venei, la locul de elecţie al fiecărei vene ce poate fi abordată în vederea cateterizării. Urmează disecţia ţesutului subcutanat, cu ajutorul unei pense curbe fără dinţi şi folosind depărtătoarele, urmînd direcţia venei. Aceasta, odată reperată, se eliberează de structurile din jur, pe toată circumferinţa, pe o lungime de circa 1 cm (eliberarea venei pe lungimi mai mari compromite vitalitatea peretelui, crescînd probabilitatea unei complicaţii). În continuare, se trec două fire de aţă subţire pe sub venă, cel periferic se înnoadă, servind la tracţiune; iar celălalt va fi lăsat liber. Se secţionează peretele venos transversal, cu vîrful foarfecei, pe

jumătate de circumferinţă (inclusiv intima); firul lăsat liber este pus în tensiune pentru a comprima vena.

Alegerea cateterului se face în funcţie de diametrul venei şi de nivelul pînă la care trebuie introdus (cel puţin 15 cm). Capul central al cateterului se taie oblic, însă fără a se lăsa vîrf ascuţit, care ar putea

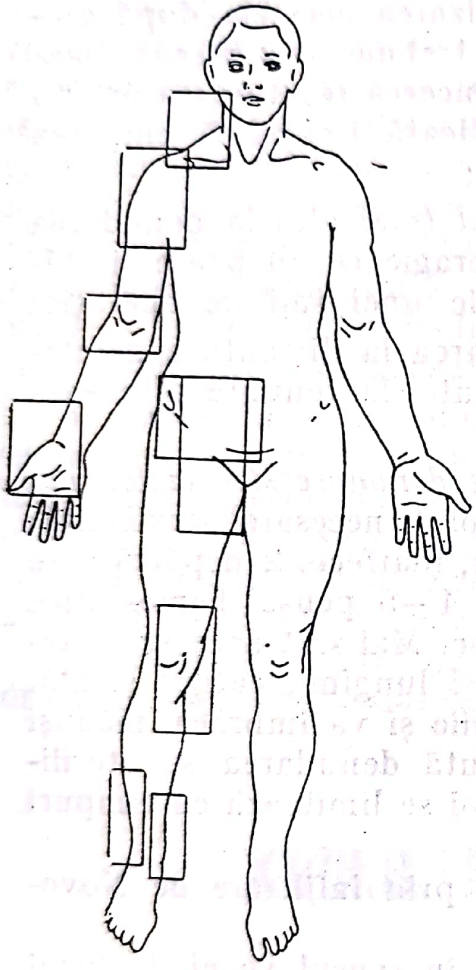


Fig. 80 — Locuri de elecţie pentru denudarea venoasă.

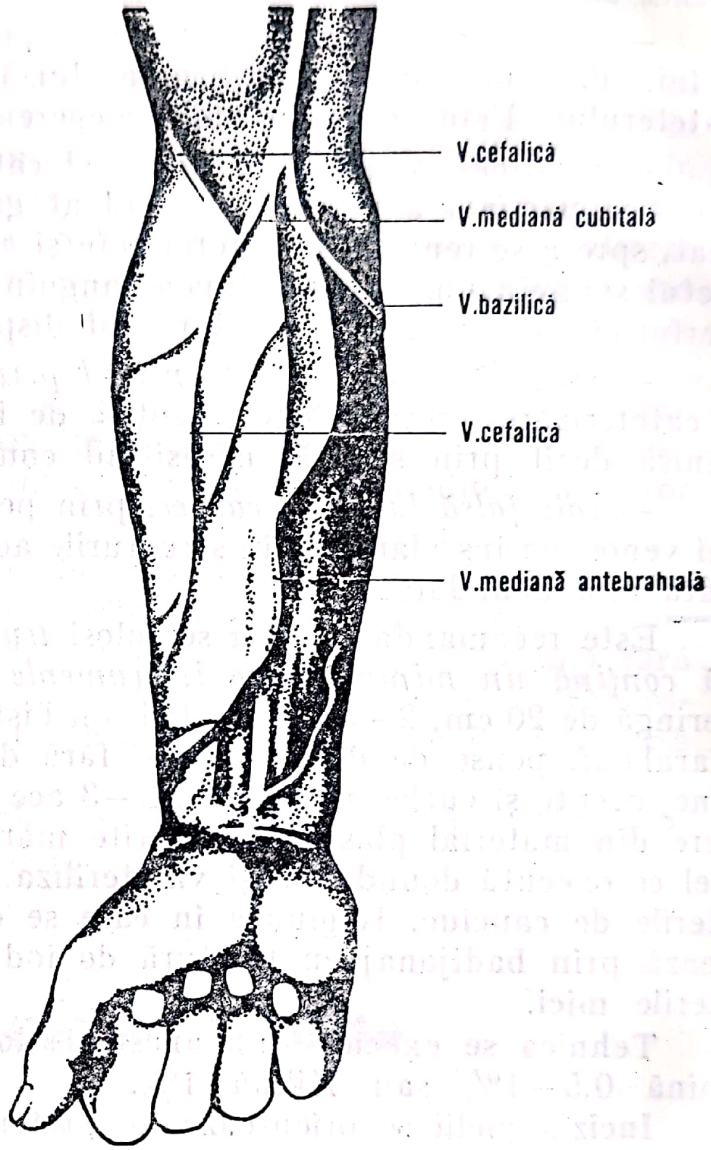


Fig. 81 — Venele antebraţului.

leza peretele venos. Tracţionîndu-se moderat de firul distal, se introduce cateterul prin mişcări de rotaţie, slăbind progresiv firul liber, pînă la nivelul ales.

Oprirea înaintării cateterului se poate datora angajării lui pe o colaterală (caz în care se retrage 2—3 cm, se răsuceşte şi se reia cateterizarea) sau decolării intimei, cu obstruare venoasă. Se racordează

Scanned with OKEN Scanner

la perfuzor cît mai repede pentru a împiedica coagularea sîngelui pe cateter. Se leagă și cel de-al doilea fir, care fixează peretele venos și cateterul. Se controlează hemostaza și se închid tegumentele cu fire separate, unul din ele fixînd și cateterul.

În ceea ce privește vena ce trebuie denudată, părerile sînt împărțite, însă statisticile complicațiilor (pornind de la dificultățile tehnice și ajungînd la decesele datorate denudării) sînt net în favoarea venelor

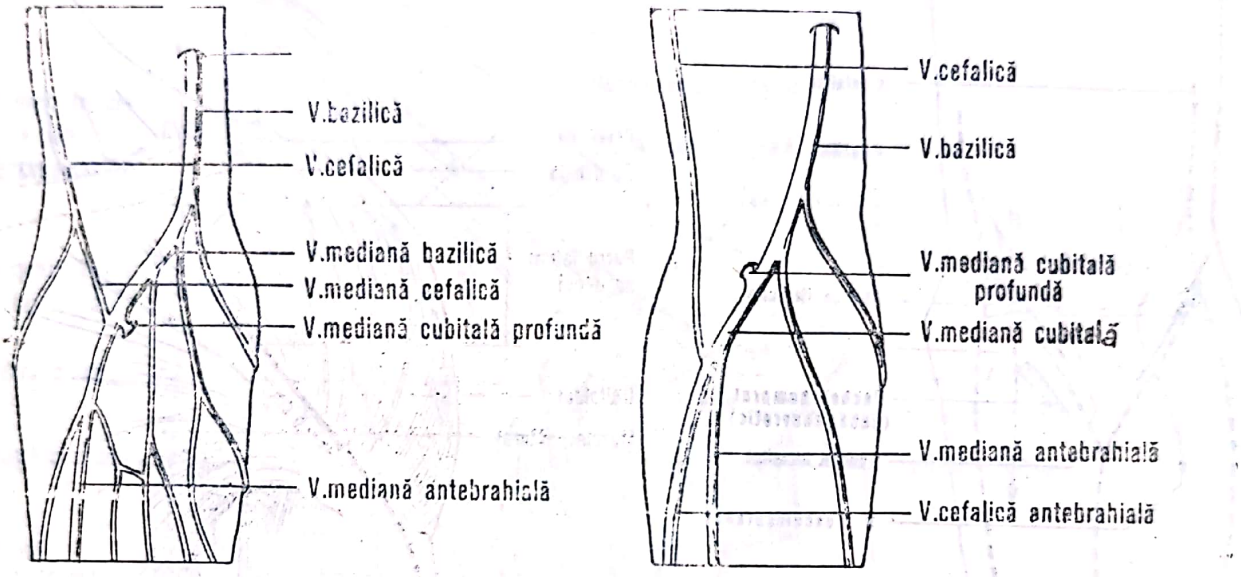


Fig. 82 — Venele plicii cotului.

membrului toracic și mai ales ale brațului (BURRI și colab., complicații în 1,6% din denudările sistemului cav superior și 18,3% în cateterismele venei cave inferioare). Cateterismele prin puncție (mai ales la nivelul venei subclave) comportă mult mai multe riscuri și complicații decît cateterismul prin denudare.

Recomandăm, în funcție de simplitatea tehnicii și frecvența apariției complicațiilor, în ordine, pentru denudare: vena mediobazilică, vena bazilică, vena cefalică (deasupra plicii cotului sau în șanțul deltopectoral), safena internă sau externă în regiunea maleolară, safena internă în triunghiul lui Scarpa (vezi fig. 80, 81).

Vena radială superficială se folosește la instalarea șunturilor arteriovenoase, iar jugulara externă și cateterizarea prin puncție a jugularei interne sau a venei subclaviculare le socotim de excepție și nu ca prim gest de acces la sistemul venos.

Vena bazilică: brațul depărtat de trunchi, răsucit extern; incizie verticală de 2—3 cm, la 3 cm deasupra mijlocului liniei ce unește tendonul bicepsului cu marginea internă a epifizei distale a humerusului (în această porțiune vena este deasupra aponevrozei). Depășirea pla-

nului aponevrotic constituie o eroare, deoarece poate duce la confuzii, existînd pericolul lezării arterei humerale. Venele din pachetul humeral sînt reduse ca diametru şi cu peretele foarte subţire.

Vena cefalică: incizie verticală oblică în afară, la 2 cm deasupra pliului cotului, pe marginea muşchiului biceps. În şanţul deltopecto-

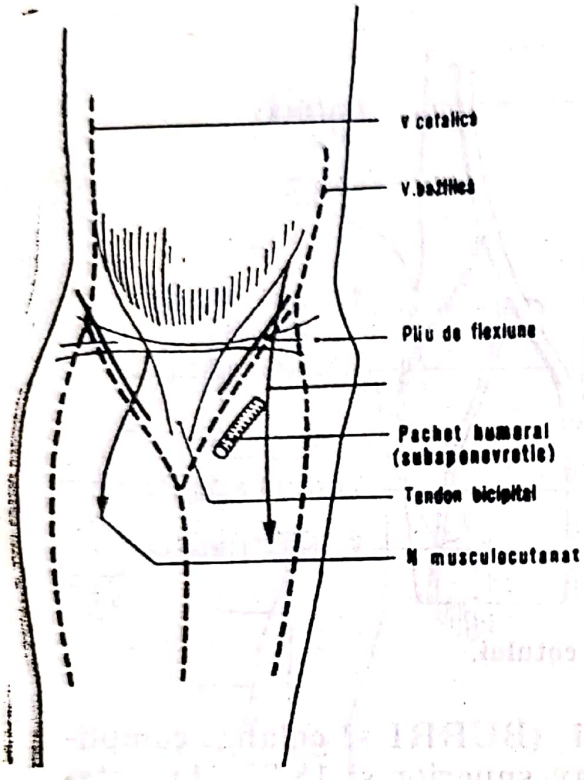


Fig. 83 — Locul de incizie pentru denudarea venelor plicii cotului.

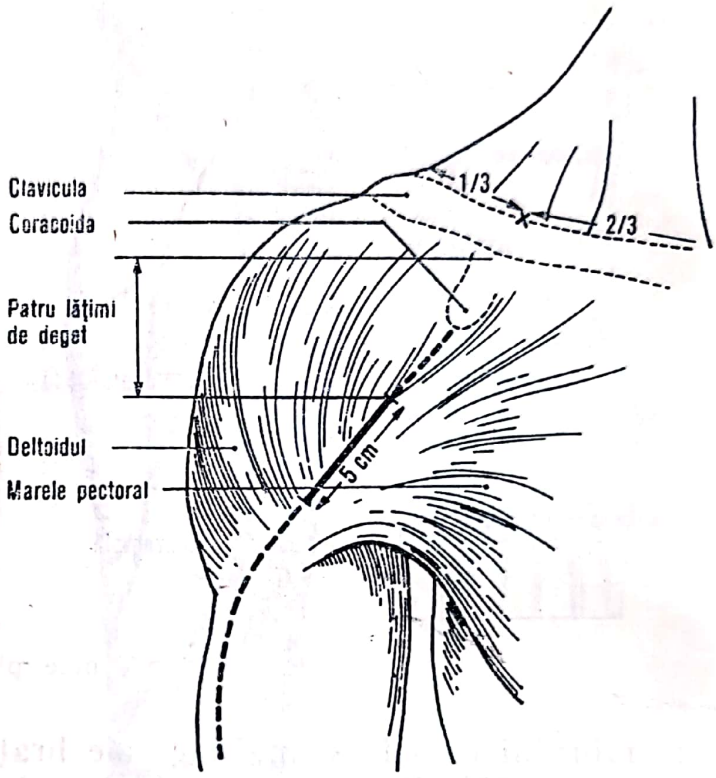


Fig. 84 — Incizia pentru denudarea venoasă în spaţiul deltopectoral.

ral, incizia începe la circa 7—8 cm sub marginea claviculei. Aici vena cefalică este într-o dedublare a aponevrozei brahiale (vezi fig. 82, 83 şi 84).

Vena safena internă: incizie verticală în faţa marginii anterioare a maleolei interne, cu polul inferior la 2 cm sub vîrful maleolei în triunghiul lui Scarpa. Incizia este verticală, de 4—6 cm, începînd sus la 5 cm sub pliul inghinal, în dreptul punctului de unire a 2/3 externe cu 1/3 internă a arcadei femurale. Aici vena este preaponevrotică (vezi fig. 85 şi 86).

Vena safena externă: incizie verticală în spatele maleolei externe, la 2—3 cm deasupra vîrfului acesteia. Vena este relativ profundă şi însoţită de nervul safen extern, care trebuie protejat.

Scanned with OKEN Scanner

Vena jugulară externă: capul rotit lateral, gîtul în ușoară hiperextensie. Se folosesc drept repere marginile mușchiului sternocleidomastoidian. Incizia la 1 cm în spatele marginii anterioare a mușchiului, paralelă cu aceasta, mijlocul inciziei situîndu-se pe linia care unește mijlocul claviculei cu mijlocul marginii verticale posterioare a mandibulei.

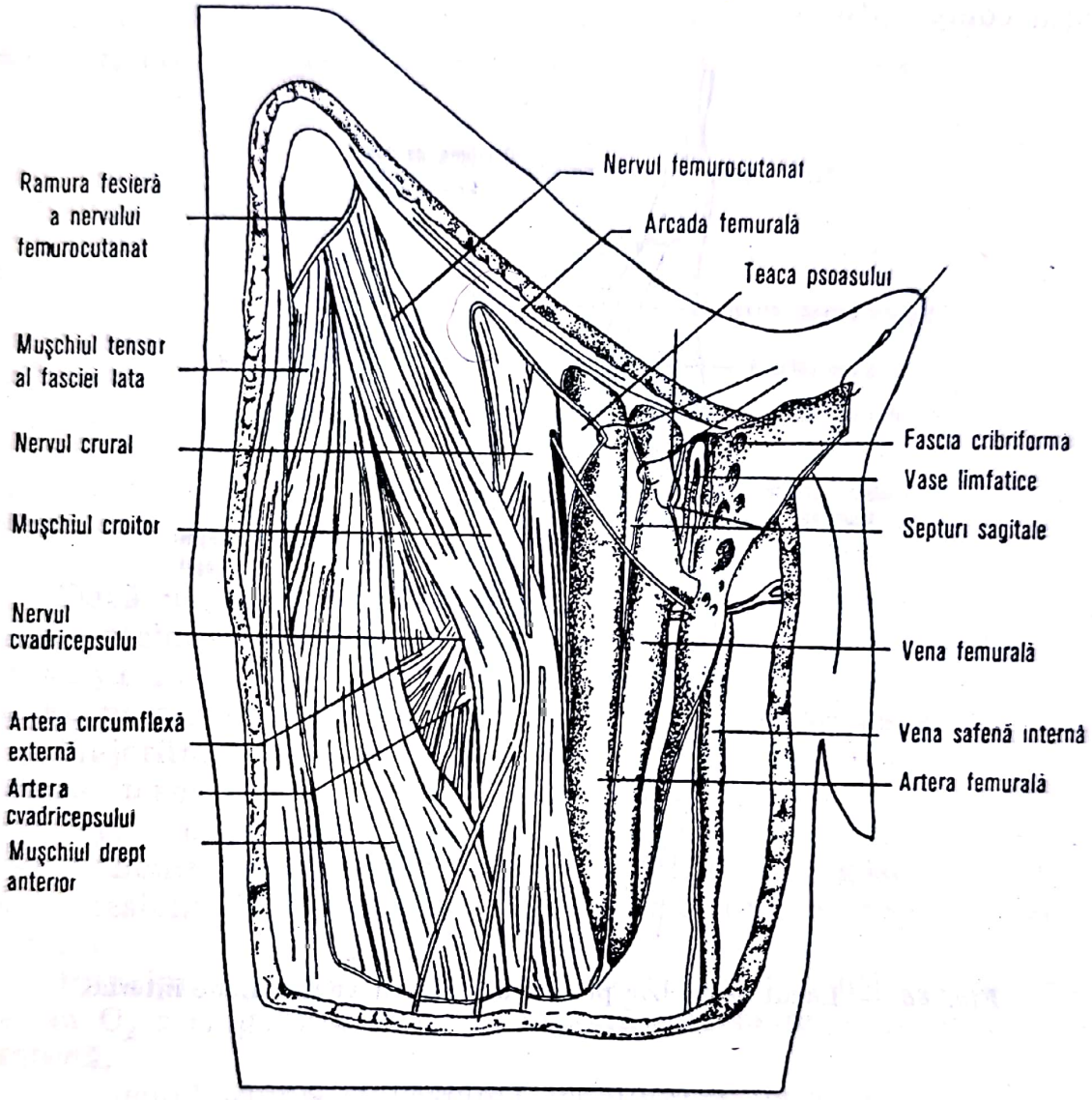


Fig. 85 — Venele de la nivelul triunghiului Scarpa, treimea superioară a coapsei (după ROUVIÈRE).

Denudarea și cateterizarea unei vene, ca și perfuzarea îndelungată a diferitelor soluții, constituie un traumatism pentru venă, ceea ce provoacă, așa cum am mai afirmat, incidente, accidente sau complicații. Patogenia este complexă și ține de traumatizarea venei, pH-ul soluțiilor, temperatura lor, osmolaritate, de factorii infecțioși. Compli-

Scanned with OKEN Scanner

caţiile cele mai frecvente sînt tromboza, infecţia (flebita sau septicemia), sclerozarea. Pentru scăderea incidenţei complicaţiilor sau chiar evitarea lor, se impun respectarea indicaţiilor denudării şi luarea unor măsuri de asepsie riguroasă, supravegherea atentă locală şi la distanţă, suprimarea cît mai rapidă a cateterizării în funcţie de necesităţi sau de apariţia complicaţiilor.

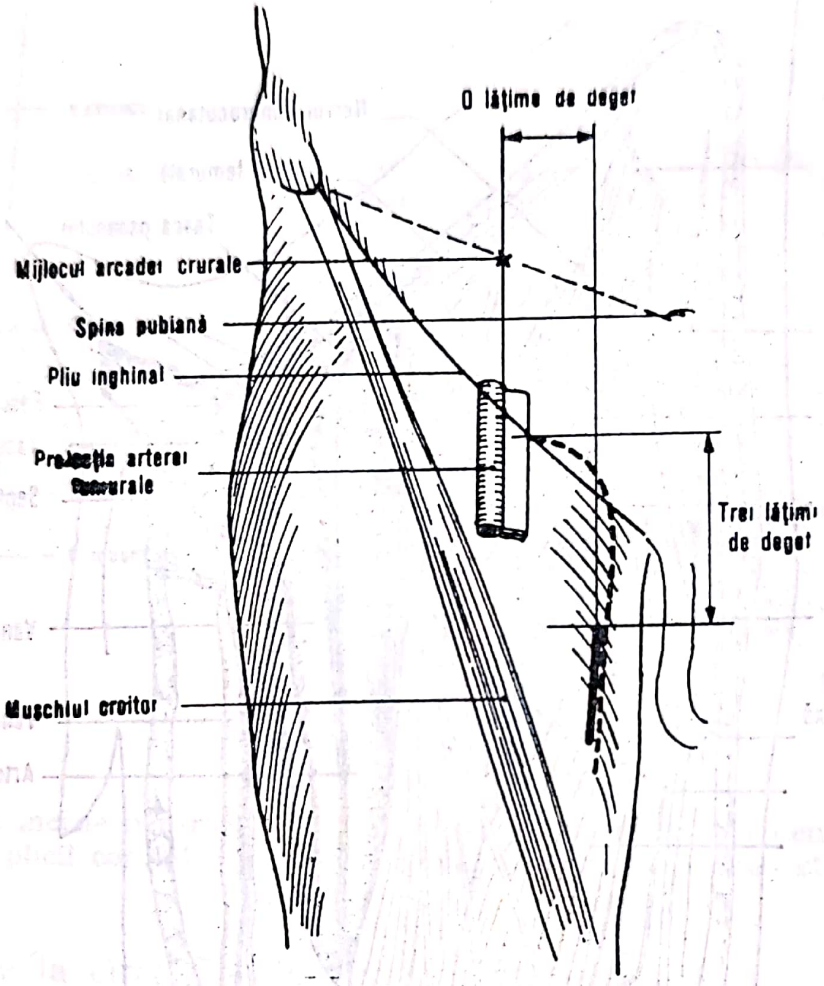


Fig. 86 — Locul de incizie pentru denudarea venei safene interne.

XVIII.C. Oxigenoterapia hiperbară

Oxigenoterapia hiperbară (OHB) este o metodă terapeutică prin care se urmăreşte îmbogăţirea oxigenului sanguin şi a celui tisular prin concentraţia ridicată în oxigen din mediul în care respiră bolnavul, aceasta însă sub o presiune care să depăşească pe cea atmosferică. În fond, este un tip de oxigenoterapie obişnuit (aer+oxigen sau oxigen pur), însă la o presiune superioară.

Scanned with OKEN Scanner

Încercările de a folosi acest principiu sînt destul de vechi şi au fost efectuate sub diferite forme, cu aparatură şi tehnici diverse, însă cu rezultate îndoielnice. Abia în ultimii douăzeci de ani s-au stabilit indicaţii mai precise şi s-a perfecţionat aparatura.

Astfel CHURCHILL-DAVIDSON foloseşte hiperbarismul împreună cu radioterapia în neoplasme (1955), BOEREMA îl foloseşte în maladiile arteriale (1956), BRUMMELKAMP în terapeutica gangrenei gazoase, iar SMITH şi SHARP în intoxicaţiile cu oxid de carbon.

Tabelul nr. 47

Unele valori comparative în hiperbarism

Unităţi de măsură	Presiune atmosferică	Hiperpresiune	
kg/cm²	1,033	2,066	3,099
ATA atmosferă absolută	1	2	3
mm Hg	760	1 520	2 280
B.A.R.	1,01365	2,0273	3,04095

Dacă noţiunea de atmosferă îmbogăţită cu oxigen este apropiată cunoştinţelor domeniului medical, fiind vorba de un mediu gazos ce depăşeşte 21% oxigen şi poate să ajungă pînă la 100%, cea de hiperbarism necesită unele detalii ce le vom enunţa mai jos (vezi tabelul nr. 47).

Majoritatea aparatelor cît şi terminologia folosită în medicină utilizează termenul de „atmosferă absolută", care corespunde la 760 mm Hg, deci presiunea atmosferei. Acest lucru este important, deoarece manometrele obişnuite arată 0 (zero), deşi ne găsim într-un mediu cu o presiune de 1 atmosferă, ceea ce corespunde însă în realitate cu 2 ATA.

Principiul pe care se bazează această terapeutică este îmbogăţirea în O_2 a sîngelui arterial în măsură mai mare decît prin orice altă metodă.

Oxigenul, după traversarea membranei pulmonare, se fixează pe hemoglobină şi se dizolvă în plasmă, în cantitate foarte mică, respectiv 0,3 vol. %. Acest lucru este valabil pentru individul sănătos care respiră aer atmosferic la 1 ATA cu o presiune alveolară de 100 mm Hg. În sîngele arterial, PO_2 va fi de 92 mm Hg, din cauza amestecării acestuia cu sîngele venos. La un individ al cărui sînge conţine 15 g hemoglobină la 100 ml, vom avea următoarea cantitate de O_2: 20 vol. %, din care 19,7 fixat pe hemoglobină, iar 0,3 dizolvat în plasmă.

La 1 ATA — deci oxigen 100 % la presiune de 1 atmosferă — presiunea oxigenului alveolar va fi 673 (deoarece 47 mm Hg reprezintă vapori de apă şi 40 mm presiunea parţială a CO_2; deci 760 — 87 = 673). Pe de altă parte, se ştie că maximul capacităţii de saturaţie a 1 g hemoglobină este de 1,34 vol. % şi la 15 g va fi 20,1 vol. %. Aceasta este, aşadar, cifra maximă de saturare a hemoglobinei şi pînă în prezent nu se cunoaşte vreo metodă capabilă de a depăşi această încărcare.

În ceea ce priveşte cantitatea de O_2 ce se dizolvă în plasmă la 1 ATA, s-a constatat că este de 1,88 vol. %, deci o creştere totală sanguină de 1,92 vol. %.

La 2 ATA oxigen pur, presiunea alveolară va fi de 1 433 mm Hg = $= (2 \times 760) - (47 + 40)$, însă cu aceeaşi saturaţie a hemoglobinei — respectiv de 20,1 vol. %. Singurul element nou este creşterea cantităţii de O_2 dizolvat în plasmă — respectiv 3,6 vol. %.

La 3 ATA oxigen pur, presiunea alveolară va fi $= (3 \times 760) - (47 \times$ $\times 40) = 2\,193$ mm Hg, cu nici o modificare în saturaţia hemoglobinei, însă cu o creştere a O_2 dizolvat în plasmă de 6 vol. %. Aceste cifre pot înregistra mici erori, deoarece se produce o scădere cantitativă de oxigen la trecerea din alveole în capilare sau datorită şunturilor arteriovenoase, însă concentraţia din plasmă în aceste condiţii este foarte

Tabelul nr. 48

Efectele hiperbarismului asupra oxigenării sanguine (după HANQUET şi LAMY)

Presiune în ATA	Aer	Oxigen pur		
	1 ATA	1	2	3
O_2 alveolar (mm Hg)	100	673	1 433	2 193
O_2 fixat pe hemoglobină (vol. %)	19,7	20,1	20,1	20,1
O_2 dizolvat în plasmă (vol. %)	0,3	1,88	3,6	6

apropiată de diferenţa arteriovenoasă normală. Cu alte cuvinte, această cantitate (dizolvată în plasmă) ar putea asigura viaţa chiar şi în lipsa hemoglobinei. Acest lucru a determinat pe unii autori să o denumească „metoda care menţine viaţa fără sînge".

Bazat pe acest efect, BOEREMA a reuşit să menţină în viaţă, timp de cîteva ore, un animal căruia i-a înlocuit complet tot sîngele cu un amestec de plasmă şi soluţie Dextran.

Redăm schematic efectele hiperbarismului asupra oxigenării sanguine (vezi tabelul nr. 48, după HANQUET şi LAMY).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru o înţelegere mai deplină, amintim curba de disociere a oxihemoglobinei dintr-o soluţie de hemoglobină pură (vezi fig. 87, după BARCROFT). Cînd hemoglobina este saturată 100% cu oxigen, sîngele conţine 20 vol. % (BEST şi TAYLOR).

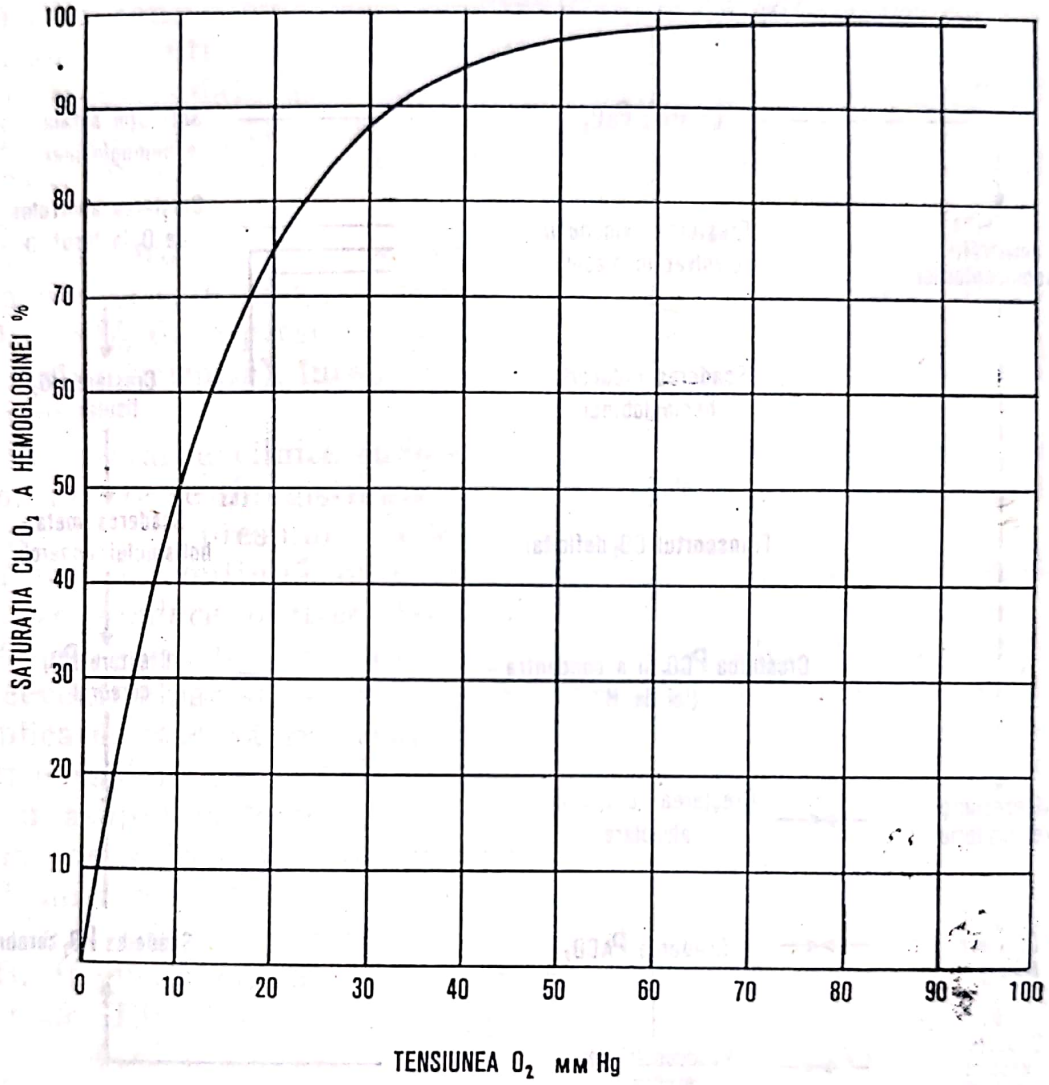


Fig. 87 — Curba de disociere a oxihemoglobinei (după BARCROFT).

O consecinţă firească a creşterii oxigenului sanguin este creşterea oxigenului tisular, ceea ce în fond se şi urmăreşte prin această terapeutică. Dacă datele obţinute asupra PO_2 sanguin sînt unanim recunoscute şi dovedite, datele asupra PO_2 tisular sînt mai puţin accesibile investigaţiei din cauza dificultăţii de a implanta microelectrozi polarografici în spaţiile intercapilare.

Scanned with OKEN Scanner

Rezerva pulmonară în oxigen a unui individ care respiră în aer este de 370 ml. Rezerva totală în oxigen — fiind vorba de cel din plămîni, artere, vene, ţesuturi — este de 1 500 ml. Metabolismul normal, consumul de O_2 al unui adult, este de 300 ml/minut. Teoretic, există un in-

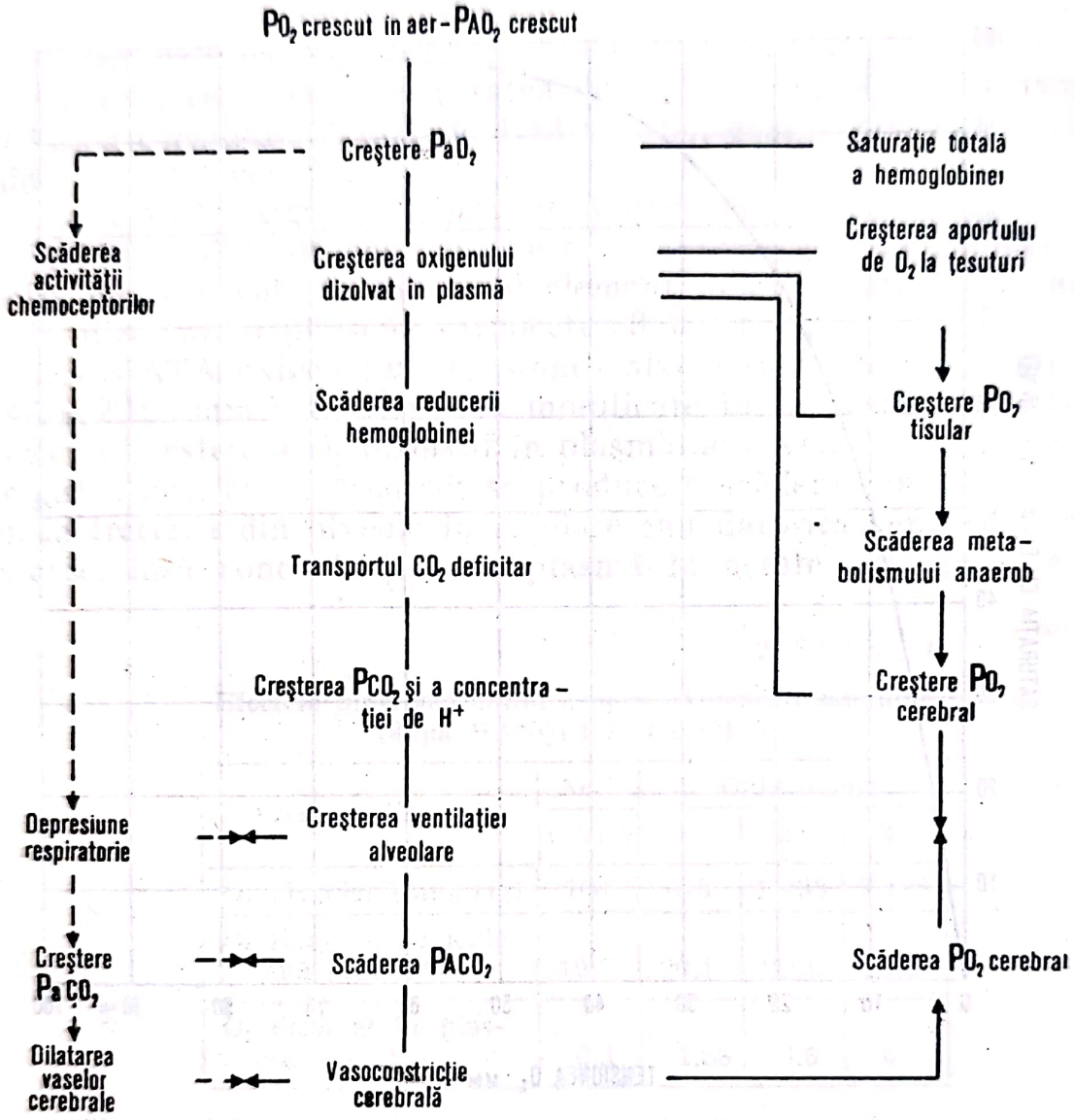


Fig. 88 — Mecanisme fiziologice în oxigenoterapia hiperbară.

terval de 5 minute în care se va consuma tot oxigenul, după care urmează producerea leziunilor ireversibile. În practică acest interval este şi mai scăzut.

La 1 ATA de oxigen numai rezerva pulmonară va ajunge la 4 500 ml, pentru ca la 3 ATA să atingă aproape 14 000 ml, ceea ce va prelungi foarte mult timpul în care s-ar produce leziunile ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda prezintă însă și inconveniente, legate atît de toxicitatea oxigenului, de presiunile cu care se lucrează, cît și de efectele mai puțin favorabile exercitate asupra anumitor organe.

A. Toxicitatea oxigenului acționează asupra plămînului și a sistemului nervos.

Toxicitatea pulmonară, fie că este consecința unei vascularite, fie că este consecutivă unei erodări a celulelor alveolare, fie că inactivează surfactantul, nu se întîlnește în cazurile în care se folosesc presiunile recomandate și cînd nu se exagerează durata ședințelor.

Toxicitatea pulmonară se manifestă prin dureri retrosternale, congestia mucoaselor nazale și faringiene, anorexie, parestezii și hipertermie.

Toxicitatea nervoasă se întîlnește mai des, chiar dacă se respectă indicațiile, și este mai periculoasă. Semnele ei pot apărea în proporție de 10—15 % dacă presiunea de lucru este de 3,7 ATA (deci cu 0,7 ATA peste limita permisă), începînd din primele 5—10 minute sau abia după 90 de minute.

Manifestările clinice incipiente sînt: greața, vărsăturile, amețelile. În continuare se înregistrează alterarea vederii, cu midriază, și tendința de creștere a presiunii arteriale.

Dacă se continuă oxigenoterapia hiperbară cu o presiune de 4 ATA, *se produce oprirea inimii.*

Convulsiile, foarte asemănătoare celor epileptiforme, apar destul de frecvent, chiar și la presiuni mai mici. Pînă în prezent nu s-a găsit o explicație care să fie unanim admisă asupra acestui incident. Unii autori consideră convulsiile ca fiind produse de acțiunea directă a oxigenului asupra sistemului nervos (s-au descris leziuni histologice pe nevrax, pe substanța cenușie din rinencefal, pe talamus), ca urmare a ischemiei cerebrale datorite vasoconstricției provocate sau inhibării unor substanțe necesare metabolismului celular cerebral.

B. Inconvenientele legate de presiunea de lucru sînt barotraumatismele. Ele sînt mai puțin grave în faza de compresiune și afectează în special urechea mijlocie. Adevărate accidente pot interveni însă în faza de decompresiune și cînd camera este umplută cu aer și nu cu oxigen: survine pericolul emboliei gazoase, ca urmare a bulelor de azot care se formează în sînge la aceste presiuni, așa-numita „boală de cheson". Se produce numai în cazul aparaturii care utilizează hiperbarismul cu aer.

Aparatura. Aplicarea acestei metode a întîrziat destul de mult pînă la găsirea unor soluții tehnice adecvate.

În prezent se realizează două tipuri de aparate: mari, cu mai multe locuri (eventual chiar pentru intervenții chirurgicale) și cele cu un singur loc (monoplace) pentru un bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

Chesoanele mari se folosesc acum numai pentru intervenţii sau dacă se efectuează o cercetare ştiinţifică care impune prezenţa personalului în imediata vecinătate. Ele necesită în permanenţă tehnicieni, o cantitate foarte mare de oxigen şi prezintă o mai mare probabilitate de a produce explozia. De asemenea, în aceste instalaţii personalul are neajunsul de a fi expus aceloraşi incidente legate de toxicitatea oxigenului, precum şi barotraumatismelor, ca şi bolnavii; în multe locuri, personalul de supraveghere a refuzat să intre în aparat.

Chesoanele *monoplace* sînt mai ieftine, necesită o cantitate mai mică de oxigen, o întreţinere mai redusă, şedinţa poate fi efectuată de o singură persoană, iar aparatul, fiind de dimensiuni mai mici, poate fi transportat sau mutat mai uşor (vezi fig. 89).

În prezent se execută aparate montate pe mijloace de transport (autodube, camioane — vezi fig. 90), cum sînt cele italiene Galleazi, oxigenoterapia putîndu-se efectua astfel şi în alte locuri decît spitalul. Un singur argument pledează contra acestor tipuri de aparate, şi anume că bolnavul se simte izolat. Pentru a înlătura şi acest inconvenient s-au creat posibilităţi de comunicare între medic şi bolnav şi invers.

Pentru a putea supraveghea bolnavul, capacul chesonului poate fi executat din material plastic transparent (model Vickers, fig. 91) sau prevăzut cu hublouri (model Dräger, fig. 92). Acesta din urmă este mai rezistent, deoarece restul camerei este metalic.

OHB şi-a găsit o largă utilizare. În prezent s-au precizat unele indicaţii, atît absolute, cît şi relative. Prin *indicaţii absolute* înţelegem acele sindroame în care OHB devine elementul terapeutic principal în vederea ameliorării riscului vital sau pentru rezolvarea cărora este în prezent, măsura cea mai rapidă şi cea mai eficientă, în comparaţie cu celelalte mijloace terapeutice cunoscute. În *indicaţiile relative*, OHB este o metodă complementară şi nu rezolvă în totalitate starea etiopatogenică.

Indicaţii absolute: I. a) intoxicaţiile cu CO, gaze naturale (gaz metan, butan, gaz de cărbune etc.); b) intoxicaţiile cu substanţe methemoglobinizante; c) intoxicaţiile cu tetraclorură de carbon. II. gangrena gazoasă extensivă; III. embolia gazoasă, boala de cheson; IV. sindromul cerebral hipoxic; V. coma postanoxică; VI. şocul hemoragic substituit volemic; VII. ischemiile periferice acute neobstructive; VIII. sutura şi plastia vasculară; IX. sindromul membranei hialine, la prematuri; X. degerăturile.

Indicaţiile relative: I. intoxicaţia cu cianuri; II. edemul cerebral posttraumatic; III. arsurile; IV. plastiile cutanate, tendinoase, osteoplastiile.

I. a) În *intoxicaţiile acute cu oxid de carbon*, OHB reprezintă instrumentul terapeutic cel mai eficient. El poate fi socotit un mijloc

Scanned with OKEN Scanner

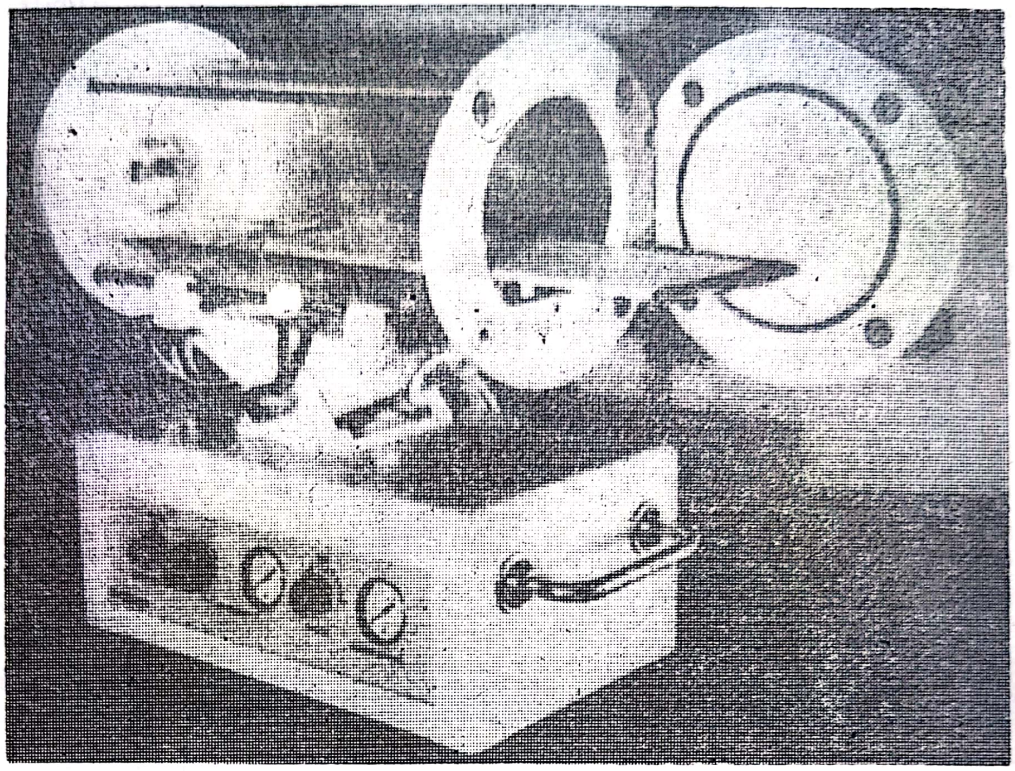


Fig. 89 — Cheson pentru oxigenoterapie hiperbară pentru nou-născuți.

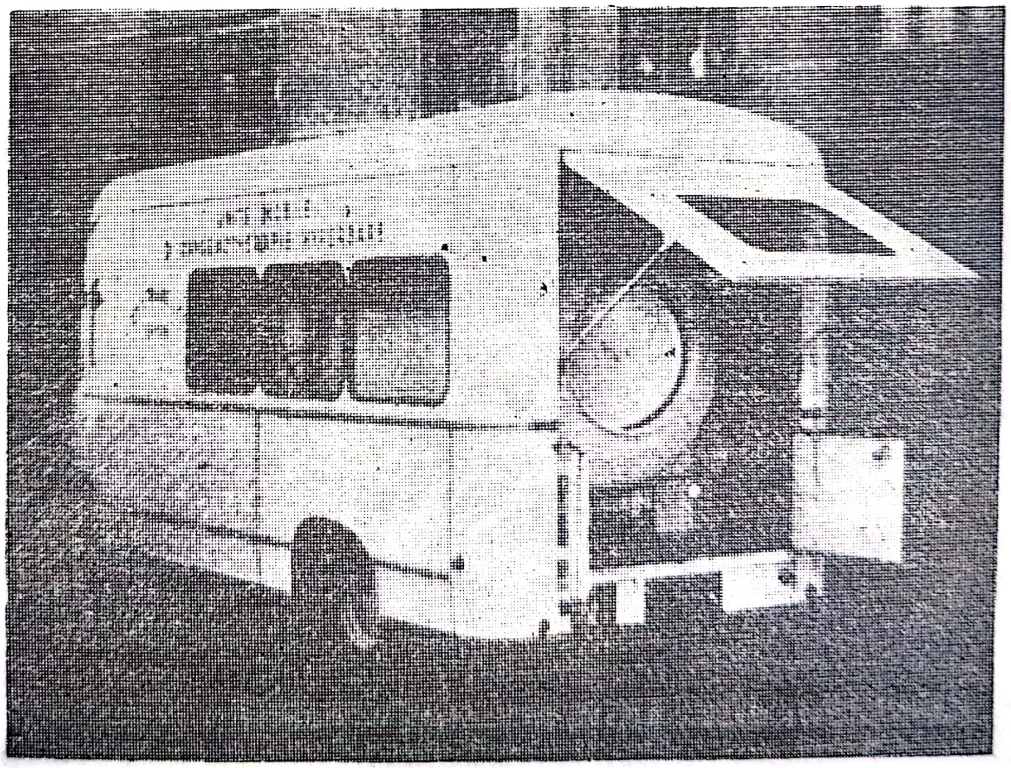


Fig. 90 — Cheson pentru oxigenoterapie hiperbară montat pe o autoutilitară sanitară.

Scanned with OKEN Scanner

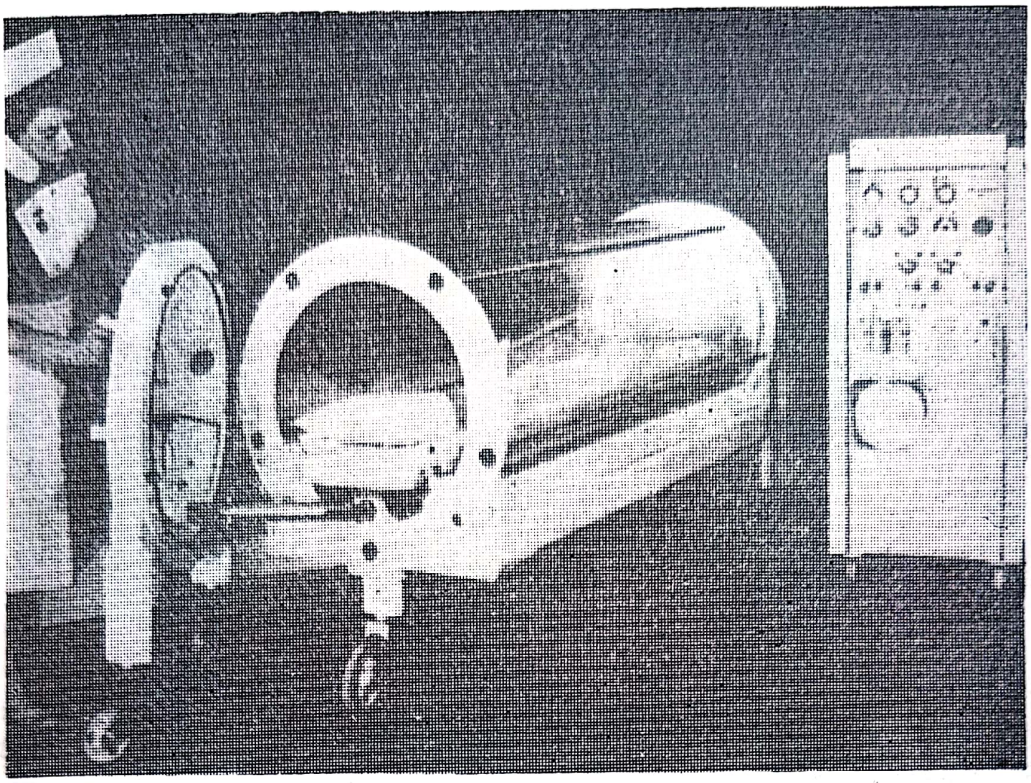


Fig. 91 — Cheson pentru oxigenoterapie hiperbară tip Vickers.

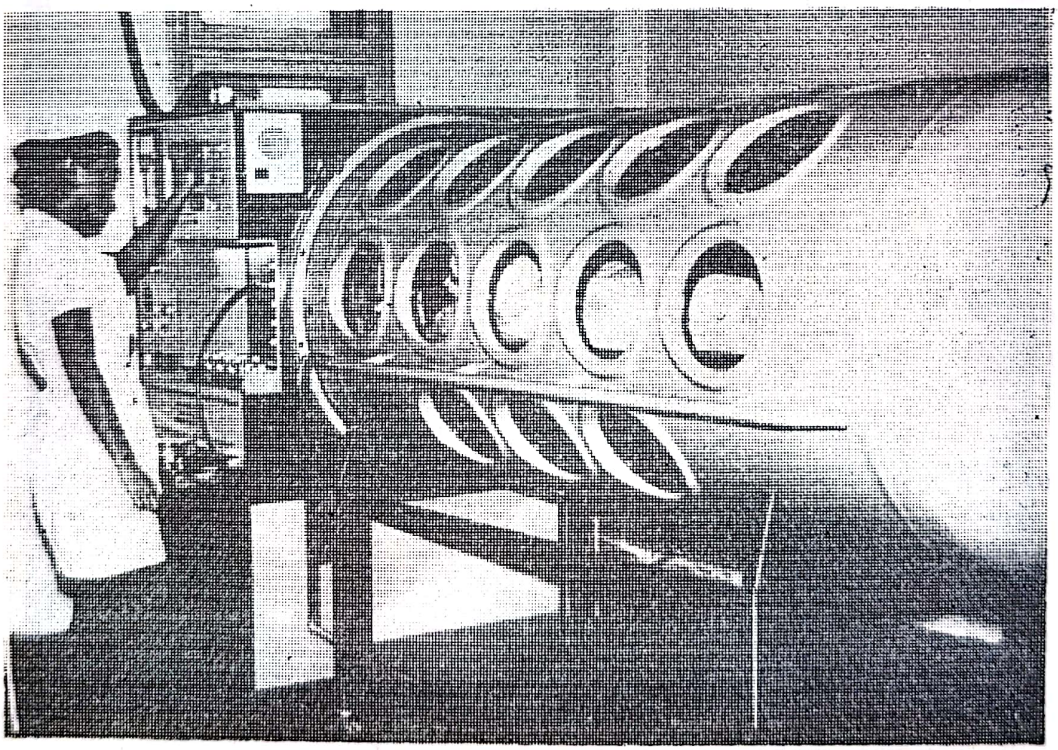


Fig. 92 — Cheson pentru oxigenoterapie hiperbară tip Dräger.

Scanned with OKEN Scanner

terapeutic specific, dat fiind antagonismul farmacologic O_2—CO asupra acceptorilor receptori sanguini şi tisulari. Se cunoaşte faptul că repartiţia sînge/ţesut a oxidului de carbon este strict dependentă de presiunea parţială a O_2 în sîngele arterial. Însăşi fixarea acestuia este direct dependentă de PO_2 de la nivelul acceptorului din sînge sau ţesut, această fixare fiind reversibilă odată cu creşterea PO_2.

OHB este tratamentul cel mai bun, deoarece realizează simultan cele două deziderate de bază ale terapeuticii:

1. detoxificarea rapidă a organismului — prin eliberarea hemoglobinei din carboxihemoglobină — şi accelerarea disocierii carboxihemoglobinei. Cordul îşi va efectua travaliul mult mai bine, iar oxidul de carbon va fi eliminat mai repede prin plămîni;

2. antagonizarea eficientă a efectelor asupra organelor vitale (SNC, inimă, vase). Aceasta se realizează prin oxigenul imediat disponibil dizolvat în plasmă, care va împiedica efectele nefaste ale anoxiei tisulare.

Pentru obţinerea unui randament maxim prin aplicarea acestei metode trebuie respectate unele recomandări:

— prima şedinţă se va efectua cît mai rapid, rezultatele obţinute de noi recomandînd aplicarea în primele 12 ore de la intoxicare;

— şedinţa de OHB se efectuează într-un interval de 60 de minute, la o presiune de 2—3 ATA, ea fiind suficientă pentru detoxificare;

— urmează efectuarea oxigenoterapiei izobare pe sondă nazală, mască, sondă endotraheală sau traheostomie cu 6 l/min. Se vor perfuza soluţii de glucoză sau Dextran pentru corectarea volemiei şi hemoconcentraţiei. Hipercoagulabilitatea va fi combătută cu Heparină 20 000 u/24 de ore;

— şedinţele următoare de OHB se efectuează la intervale de 2—5 ore, ceea ce va fi suficient pentru a contracara efectele hipoxice, acest lucru fiind valabil dacă bolnavul a fost adus în timp util;

— după primele 24 de ore, se vor efectua două şedinţe pe zi, pînă la obţinerea recuperării totale a bolnavului.

În prezent, administrăm de la începutul tratamentului produsul Piracetam.

b) *Substanţele methemoglobinizante* formează un grup eterogen: derivaţi cloraţi, azotaţi, aromatici, coloranţi. Ca substanţe amintim: fericianura de potasiu, anilina, triclorura de azot, cerneala de marcat lenjeria (s-au citat intoxicaţii de acest fel în secţiile de nou-născuţi), nitrobenzenul, toluidina etc. Acţiunea lor provoacă un metabolit capabil să acţioneze asupra hemoglobinei şi să provoace o oxidare autocatalitică.

OHB se foloseşte în cazurile grave cu rezultate foarte bune.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Tetraclorura de carbon* — folosită ca insecticid, fumigant, solvent — provoacă insuficiență hepatorenală; la căldură se descompune în fosgen.

În cazurile tratate cu OHB s-a observat că testele de necroză hepatică care erau alterate înainte de ședință se modificau rapid în bine. Se pare că OHB accelerează regenerarea celulei hepatice. Tratamentul insuficienței renale trebuie efectuat prin alte metode.

II. *Gangrena gazoasă* constituie o indicație tot atît de fermă a OHB, care a devenit mijlocul terapeutic cel mai eficient și mai important al acestei afecțiuni. Metoda aplicată corect, asociată sau nu terapiei antibiotice, poate rezolva cazuri extrem de grave și preveni amputarea membrului gangrenat.

Modul de acțiune în cazurile de gangrenă gazoasă clostridiană este reprezentat de capacitatea OHB ca, la o presiune de 2,5 ATA de oxigen pur, să oprească producția de α-toxină elaborată de *Clostridii*. Efectuînd ședințele la intervale de 6—7 ore (sau 10 ore în zilele următoare), nivelurile toxice nu vor mai fi periculoase pentru organism. Astfel, organismul își revine din starea toxică, recăpătîndu-și capacitatea de a se apăra imunologic față de germenul respectiv. Este de remarcat faptul că, în cazurile cu *Clostridium*, vindecarea a fost obținută de unii autori numai prin folosirea OHB, sistîndu-se administrarea antibioticelor. Socotim însă că asocierea antibioticelor (Penicilină, Ampicilină) asigură o mai rapidă însănătoșire și prevenirea recidivelor.

În schimb, tehnica debridărilor largi efectuate chirurgical sînt nejustificate și chiar contraindicate, deoarece prin aceasta se secționează și vasele sanguine, efectul OHB fiind redus. Cînd este absolut necesar, ele se vor efectua după 2—3 ședințe de OHB; este indicat ca inciziile să se efectueze în zonele în care distensia împiedică buna circulație a sîngelui.

Trebuie menționat că uneori gangrena gazoasă nu este de natură clostridiană, ci este produsă de streptococi anaerobi, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, acești germeni fiind mai rezistenți la OHB, ceea ce face ca rezultatele să nu fie atît de convingătoare.

III. *Emboliile gazoase* sînt mai frecvente decît se bănuiește, ele fiind provocate de unele greșeli în tehnica perfuziilor, în chirurgia cardiacă, în cateterizarea unor vene — în special subclaviculare —, precum și ca urmare a aplicării unor metode abortive — introducerea intrauterină a unor sonde de cauciuc, folosirea în aceleași scopuri de apă cu săpun. OHB are indicații majore în aceste cazuri, cu rezultate remarcabile, ca dealtfel și în *accidentele de decompresiune* ce survin la scafandri în timpul revenirii la suprafață. În aceste forme, hiperbarismul cu oxigen este mult superior celui realizat cu aer. Efectul favorabil al metodei se datorește, pe de o parte, reducerii volumului bulelor de

Scanned with OKEN Scanner

gaz realizat de factorul hiperbar, iar pe de altă parte oxigenului, care produce denitrogenarea generală (bulele de aer pierd o parte din azotul lor) și o bună oxigenare a țesuturilor ischemiate.

IV. *Sindromul hipoxic cerebral.* Diferiți autori, precum și propria noastră experiență, au dovedit că, indiferent de etiologie, sindromul de hipoxie cerebrală este afecțiunea care beneficiază din plin de OHB.

Modul de acțiune al OHB în aceste cazuri nu este numai de directă antagonizare a ischemiei neuronale prin perfuzarea cerebrală cu un sînge cu PO_2 mult crescut, dar și de antagonizare, eficient dovedită clinic și experimental, a edemului cerebral, generalizat sau localizat, prin vasoconstricția cerebrală ce o produce.

Ne referim la cazurile de asfixie (strangulare, înec etc.) cu o hipoxie accentuată, ce au dus bolnavul pînă la stadiul de comă și care au beneficiat deplin de această metodă. Efectul OHB în aceste cazuri este mult mai rapid, în majoritatea cazurilor revenirea producîndu-se după una-două ședințe.

V. *Coma hipoxică postanoxică* după stopul cardiac resuscitat este forma etiologică ce poate oferi rezultatele cele mai surprinzătoare și nesperate. Se știe că, odată constituite, leziunile nu pot dispărea, însă zonele din jurul acestor focare de necroză vor beneficia de OHB, ceea ce uneori poate fi suficient pentru recuperarea bolnavului. Eficiența va depinde, desigur, de rapiditatea resuscitării cardiace și de rapiditatea instituirii OHB.

VI. *Șocul hemoragic* își găsește o rezolvare — poate numai parțială și pentru un anumit timp (suficient ca organismul să depășească faza critică) — prin OHB, care acționează pe trei căi:

— transformă plasma sau lichidele de substituție (gelatine, Dextran) în transportori eficienți de O_2. Acest lucru este posibil chiar în condiții de *sludge* — care obstruează circulația arteriocapilară —, deoarece lichidele (plasma și substituenții) depășesc aceste obstacole;

— antagonizează efectele periferice sau centrale ale hipoxiei, refăcînd metabolismul aerob celular;

— stimulează și reface utilizarea tisulară de O_2, prevenind și contracarînd în timp util ireversibilitatea de șoc hemoragic.

Vom sublinia că raportul reversibilitate/ireversibilitate, în cazul șocului hemoragic reinfuzat (deci cu volemia refăcută numai cu sînge), este o chestiune strict legată de gradul *deficitului de consum de* O_2. Limita ireversibilității este reprezentată de nivelul deficitului de consum de 140 ml O_2/kg, iar limita absolută a ireversibilității este de 200 ml O_2/kg. Raportul acesta fiind deci o chestiune de prag, orice temporizare terapeutică care nu e capabilă să influențeze sigur consumul de O_2 la periferie poate conduce la depășirea acestor valori, și deci la exitus.

Scanned with OKEN Scanner

Este cunoscut că starea de şoc hipovolemic presupune o afectare hipoxică predominantă a ţesuturilor musculocutanate, intestinale şi renale şi, secundar, a ţesuturilor nobile cerebrale, cardiace, glandulare. Aceste leziuni hipoxice, dacă sînt destul de avansate şi nu sînt contracarate, pot genera singure caracterul de progresivitate a şocului, în pofida reinfuzării.

Iată deci condiţiile în care OHB poate fi folosită în şocul hemoragic şi numai în limitele amintite.

Şedinţele sînt frecvente, la intervale de 1—2 ore, intervale în care se procedează la refacerea volemiei.

VII—VIII. *Ischemiile periferice acute neobstructive* survenite în accidente ce au produs zdrobiri de ţesuturi, mai ales ale membrelor, beneficiază în mare măsură de OHB.

Bazîndu-ne pe aceleaşi avantaje, un aport esenţial se obţine în *evoluţia plastiilor de vase*, cît şi în *sutura lor*.

IX. În cazul *degerăturilor*, OHB se situează între indicaţiile absolute şi cele relative. Într-adevăr, oxigenul sub o presiune mai mare, transportat de plasmă şi Dextrani cu moleculă mică, va reface metabolismul aerob, va întrerupe eliberarea de metaboliţi acizi toxici, vasoactivi, sau de enzime proteolitice. Va contracara afectarea vasculară, refăcînd tonusul vascular şi permeabilitatea normală, va combate efectele hipoxice instalate.

OHB este contraindicată bolnavilor care au o altă indicaţie vitală imediată, celor cu afectarea căilor aeriene superioare nerezolvată, cu volet costal nefixat, cu pneumotorax deschis sau cu aspect clinic de bronşiolită spastică. De asemenea, nu beneficiază cei cu probleme toxicologice nerezolvate şi cei cu manifestări clinice ale bolii de iradiaţie.

Pregătirea bolnavului pentru şedinţele de OHB presupune controlarea şi rezolvarea — cînd este necesar — a următoarelor deziderate:

1. Existenţa unei volemii în limite normale, suficientă pentru transportul de O_2 şi a unei presiuni de perfuzie tisulară suficiente (PA 90 mm Hg).

2. Asigurarea libertăţii căilor aeriene superioare, pentru a permite un aport efectiv de O_2 (intubaţie endotraheală, traheotomie — dacă este cazul).

3. Diminuarea durerii şi a agitaţiei psihomotorii.

4. Prevenirea convulsiilor.

5. Evacuarea vezicii urinare şi a ampulei rectale, evacuarea conţinutului gastric, eventual menţinerea sondei gastrice cu aspiraţie (aparatul este înzestrat cu o astfel de instalaţie).

6. Dezbrăcarea completă a bolnavului, fără lenjerie care ar produce o electricitate statică (mai ales nailon sau îmbrăcăminte din fire sintetice).

Scanned with OKEN Scanner

7. Nu se vor face bolnavului pansamente cu grăsimi.

8. Se va face legătura cu pământul a bolnavului prin instalația respectivă.

9. Se vor da bolnavului explicații asupra senzației de presiune, asupra otalgiilor.

Oxigenoterapia hiperbară este o metodă de certă valoare în arsenalul terapiei intensive și considerăm că viitorul îi va deschide noi perspective în folosul bolnavilor.

XVIII.D. Diureza forțată

Diureza forțată este metoda terapeutică prin care se urmărește producerea diurezei în caz de anurie sau creșterea cantitativă a diurezei, fie pentru eliminarea unor produși de degradare a metabolismului care — într-o cantitate mai mare — devin nocivi pentru organism (ureea), fie în dorința eliminării, odată cu urina, a unor substanțe toxice de proveniență exogenă (în intoxicații), fie în scopul deshidratării celulare sau extracelulare (edemul cerebral). În scopul realizării acestui deziderat, se pot folosi substanțe cu activitate osmotică sau substanțe diuretice.

Diureza osmotică se bazează pe acțiunea unor substanțe osmotice active și care nu se reabsorb la nivelul lumenului tubular, antrenînd odată cu apa toxicele și sărurile. Aceste substanțe pot fi de natură endogenă sau introduse în organism pe cale parenterală.

În cadrul diurezei, după datele de fiziologie, se face deosebirea dintre diureza „apoasă" și cea osmotică. Diureza apoasă se află sub influența activității hormonului antidiuretic posthipofizar, urmărind menținerea unei osmolarități constante a plasmei. Această osmolaritate se găsește în mod normal în jurul cifrei de 300 mOsm/l.

Diureza osmotică este consecința directă a activității unor substanțe rămase din metabolismul alimentar și se cifrează între 800—1 300 mOsm/24 de ore. La aceasta se adaugă și încărcătura osmotică reprezentată de electroliți.

Dacă în organism se găsește o cantitate mai mare din aceste substanțe, rinichiul va căuta să le elimine, posibil însă numai și printr-o mai mare eliberare de apă. Datorită proprietăților osmotice ale acestor substanțe, ele rămîn — de-a lungul traversării renale — în lumenul tubilor și se opun reabsorbției apei, mai ales la nivelul capătului proximal, fără a crește filtratul glomerular.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul nr. 49

Tipuri de poliurii (după RAPIN şi DANTON-LAMOTTE)

Poliuria	Cauza	Filtraţia glomerulară	Reabsorbţia de apă şi sodiu	Gradient osmotic corticopapilar	Permeabilitatea apei în tubul distal	$\frac{U}{P}$Osm	COsm	*Clearance apă*
Fiziologică	Exces de NaCl izotonic	Crescută	Neschimbată	Scăzut	Neschimbată	>1	Mai mare decît debitul urinar	Negativ
Apoasă	Exces de apă	Crescută	Neschimbată	Scăzut	Abolită	<1	Neschimbată	Negativ
Osmotică	Exces de substanţe cu activitate osmotică	Neschimbată	Scăzută	Abolit	Neschimbată	În jur de 1	Mai mare sau egală cu debitul urinar	Negativ

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea cantitativă a diurezei poate interveni fie sub forma *poliuriei fiziologice*, consecutiv administrării de ser fiziologic, care produce o creştere a filtratului glomerular şi scăderea gradientului osmotic, fie sub forma de *poliurie apoasă*, după ingerare de apă sau perfuzie cu soluţii hipotone, cînd creşterea diurezei se manifestă prin mărirea filtrării glomerulare şi absenţa reabsorbţiei apei din tubul colector. Aceste două forme de diureză crescută se deosebesc de *diureza osmotică*.

Credem că este sugestiv în acest sens tabelul nr. 49 realizat după RAPIN şi DANTON-LAMOTTE.

Sub influenţa şi a altor factori (starea de hidratare, efectul de spălare etc.), urina din diureza osmotică va avea unele particularităţi: densitatea mică, valorile ureii cuprinse între 2—4 g/l, sodiul urinar scăzînd cu un procentaj se poate ajunge pînă la 20% din valoarea normală, ajungînd între 10 şi 20 mEq/l. Uneori, aceste scăderi nu sînt notabile, cu toată eliminarea masivă de apă, ceea ce va duce la o creştere a sodiului sanguin. Potasiul din sînge se elimină în cantitate mare, atingînd în urină valori de 25—30 mEq/l. Urina este în marea majoritate a cazurilor alcalină.

Soluţiile susceptibile a provoca o diureză osmotică trebuie să aibă cel puţin 300 mOsm/l (cele izotone). Cele care depăşesc 300 mOsm şi care sînt mult mai eficace sînt hipertone.

Glucoza 5%, soluţia ClNa 9% şi bicarbonatul de sodiu 14‰ sînt izotone, au o molaritate de 0,3, cu 300 mOsm, şi nu sînt folosite în diureza osmotică.

Redăm mai jos soluţiile care se folosesc în diureza osmotică cu concentraţiile respective:

glucoză 10% cu molaritate de 0,6 şi 600 mOsm/l;
glucoză 30% cu molaritate de 1,8 şi 1 800 mOsm/l;
Manitol 10% cu molaritate de 0,6 şi 600 mOsm/l;
Manitol 25 % cu molaritate de 1,5 şi 1 500 mOsm/l;
uree 30% cu molaritate de 5 şi 5 000 mOsm/l.

După RAPIN, diureticul osmotic cel mai bun va fi acela care îndeplineşte în cea mai mare măsură următoarele deziderate:

— să nu fie metabolizat de organism;
— să se distribuie doar în sectorul plasmatic;
— să fie filtrat în totalitate de glomerul;
— să nu se reabsoarbă în tubi, ci să se elimine în totalitate prin rinichi.

Reluînd pe rînd substanţele respective, ne putem uşor da seama care este cea mai bună pentru osmoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

— *Glucoza* este metabolizată în organism, pătrunde în celule și se reabsoarbe de-a lungul tubilor, deci este un diuretic mediocru.

— *Manitolul* are o metabolizare mică, se distribuie în totalitate în sectorul plasmatic și nu este reabsorbit în tubul proximal. Nu produce iritarea venelor și nici necroze dacă este injectat paravenos. Este cel mai bun din seria amintită.

— *Ureea* nu se metabolizează, dar se difuzează în celule și este reabsorbită în tubi. Are și alte dezavantaje, ca acela numit *„rebound"*, adică după o scădere inițială a lichidului cefalorahidian produce o creștere ulterioară mare.

Indicațiile diurezei osmotice vizează următoarele situații clinice: *intoxicații acute, hipertensiune intracraniană, oligoanurie* și *edeme rebele* la alte tratamente.

În capitolul de epurare renală s-au menționat elementele care favorizează eliminarea toxicului pe această cale. Scopul diurezei osmotice în aceste cazuri este de a împiedica reabsorbția toxicului în lumenul tubular proximal, ceea ce se obține prin: a) creșterea volumului lichidului tubular și b) modificarea echilibrului acido-bazic al urinii.

a) S-a arătat mai sus că un volum urinar mare antrenează o epurare mai bună. Condiția cerută este ca creșterea debitului urinar să se facă cu predilecție la nivelul tubilor proximali. În acest fel, toxicul antrenat de urină nu va mai fi reabsorbit și se va elimina. Diureza poate fi crescută și prin diuretice sau soluții diuretice izotone, însă cu un rezultat mult inferior soluțiilor hipertone, deoarece aceste substanțe și soluții provoacă o poliurie apoasă, prin creșterea filtrării mai ales la nivelul tubilor distali și colectori, cînd reabsorbția toxicului s-a produs deja. Deci toxicul nu va mai însoți în suficientă măsură urina, rezultatul de epurare fiind mult scăzut.

b) Modificarea echilibrului acido-bazic al urinii poate contribui la epurarea toxicului. Substanțele sub formă moleculară neionizate pătrund mai ușor în celule, pe cînd cele sub formă ionizată, disociate, pătrund cu mai mare greutate. Ca atare, substanțele toxice acide vor fi în totalitate reabsorbite la nivelul tubilor proximali. Alcalinizarea urinii împiedică în foarte mare măsură reabsorbția, favorizînd eliminarea toxicului acid. În principiu, dacă toxicul este o bază, acidifierea urinilor va favoriza epurarea.

LINTON menționează și eliminarea crescută a Fenobarbitalului prin alcalinizare cu aproximativ 60%, la același debit urinar.

Aceste date sînt valabile numai în prezența unor rinichi cu o bună funcționalitate.

Scanned with OKEN Scanner

THAM-ul nu se mai foloseşte în acest scop, deoarece prezintă riscuri: favorizează depresiunea respiratorie, antrenează un dezechilibru acido-bazic mare şi hipoglicemie.

Alcalinizarea se foloseşte în intoxicaţiile cu barbiturice cu acţiune lungă, salicilaţi, derivaţi ai pirazolonei, sulfamide, nitrofurantoin.

Tabelul nr. 50

Efectele diferitelor metode de diureză forţată asupra *clearance*-ului Fenobarbitalului (după POCIDALO)

Metoda de epurare	*Clearance* Fenobarbital ml/min.
Spontană	1
Diuretic salin	3,5
Furosemid	6
Diureză osmotică	5—10
Diureză osmotică alcalinizantă 14 ‰	10—15
Uree (lactat)	17
THAM	7

Realizarea practică a diurezei osmotice

1. *Diureza osmotică neutră* se poate realiza în mai multe forme:

a) Se perfuzează 6—8 l/24 de ore soluţii ce cuprind Manitol 10% o treime şi glucoză 10% două treimi, adăugîndu-se la fiecare litru de perfuzat 2 g clorură de sodiu şi 1,50 g clorură de potasiu.

b) Aceeaşi cantitate de lichide perfuzabile, însă utilizînd glucoză 5% sau 6% şi Manitol 10% în părţi egale, adăugîndu-se la litrul de perfuzat 1—2 g clorură de sodiu şi clorură de potasiu.

2. *Diureza osmotică alcalinizantă* se realizează prin:

a) Înlocuirea de la punctul 1 *a* a 1,5 l de glucoză cu aceeaşi cantitate de bicarbonat de sodiu 14‰, cantitatea de clorură de sodiu fiind redusă deoarece prin bicarbonat s-au adăugat 168 mEq Na/l. Clorura de potasiu se măreşte la 3 g/l.

b) La tehnica care foloseşte 1/2 glucoză şi 1/2 Manitol (punctul 1 *b*) se înlocuieşte: 1 litru de glucoză cu 1 litru de bicarbonat 14‰, cu corectările respective ale natriului şi adăugarea a 2—3 g clorură de potasiu la litru.

c) Se perfuzează 500 ml Manitol sau glucoză 10—30% pentru a testa răspunsul diuretic. În prezent se indică perfuzarea unei asocieri de soluţii: 750 ml glucoză 10%, 250 ml ClNa 9‰, 500 ml bicarbonat de Na 14‰ şi 500 ml Manitol 10%, la care se adaugă 1 g ClK pentru 500 ml soluţie. Din această asociere se perfuzează tot 6—8 l/24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

d) Se poate folosi şi următoarea formulă: 1/3 soluţie bicarbonat de sodiu 14‰, 1/3 soluţie Manitol 10% şi 1/3 soluţie glucoză 10%, adăugîndu-se 1,5 g clorură de potasiu pentru fiecare 500 ml perfuzate.

Alcalinizarea se poate obţine şi cu THAM, care are o putere de epurare mai mare, însă prezintă şi dezavantajele amintite mai sus.

La aceste tehnici se va ţine cont de riscurile unor pierderi potasice mari şi de cele legate de apariţia hipoxiei consecutive hipoventilaţiei.

Diureza osmotică acidifiantă se realizează cu soluţiile hipertone amintite (eliminarea bicarbonatului), la care se adaugă 100 mEq ioni de H la litrul de soluţie, cînd se foloseşte clorura de amoniu, sau 260 mEq de H la litrul de soluţie, cînd se utilizează clorhidratul de arginină. Potasiul se va reduce în consecinţă.

Personal, în aceste cazuri, precum şi atunci cînd există asocieri medicamentoase, recomandăm utilizarea diurezei osmotice neutre. Atunci cînd predomină barbituricele cu acţiune lentă, se pot alcaliniza soluţiile perfuzate.

Furosemidul se poate, de asemenea, folosi pentru epurarea toxicelor, deoarece creşterea diurezei se face mai ales prin creşterea secreţiei la nivelul tubilor proximali, nepermiţînd reabsorbţia toxicului, şi mai puţin prin filtrare glomerulară.

Utilizarea sa în toxicologie este mai puţin raţională decît aceea a soluţiilor hipertone, deoarece acţiunea sa este extrem de scurtă, 10—15 minute, cînd este administrat pe cale intravenoasă. Deci pentru a avea o diureză constant crescută pe 24 de ore se vor folosi administrările în soluţii perfuzabile, însă în doze mari (200—300 mg) sau pe cale intramusculară în doze mai mici. Administrările se vor face la intervale regulate, iar dozajul utilizat va fi în funcţie de diureza obţinută, bilanţ şi starea bolnavului.

Hipertensiunea intracraniană. Diureza osmotică îşi găseşte o largă utilizare în terapeutica edemului cerebral, care trebuie considerat ca o „expresie cerebrală funcţională" (LEBEAU, NICOLAIDIS) şi nicidecum o simplă hiperhidratare tisulară. Diureticul osmotic scade edemul cerebral şi presiunea lichidului cerebral prin scoaterea apei din celulele cerebrale şi dirijarea lor în vase.

Manitolul, cel mai utilizat în cadrul osmoterapiei, are ca efect scoaterea apei din spaţiul extracelular şi îndreptarea ei spre spaţiul vascular şi, de asemenea, scoaterea apei din celule şi dirijarea ei spre spaţiul extracelular rămas gol prin faza primă. El mai are acţiunea diuretică propriu-zisă, despre care s-a vorbit.

Administrarea Manitolului se face în conformitate cu următoarele reguli:

— Se folosesc în general soluţiile suprasaturate de 25%, echivalente cu 1 400 mOsm.

Scanned with OKEN Scanner

— Se administrează 0,75—1 g/kilogram corp, într-un interval de 15—20 minute, ceea ce reprezintă 200—250 ml de soluție.

— La un răspuns afirmativ, se continuă la interval de 4 ore cu cantități mai mici — respectiv 0,50 g/kilogram corp, apoi 0,25 g și 0,15 g/kg corp.

— Schema anterioară poate fi modificată, utilizîndu-se mereu 0,40 g/kg corp tot la 4 ore, în doze fracționate de 100 ml de soluție.

— Durata tratamentului cu Manitol nu este indicată a fi prelungită peste 48 de ore și numai atunci cînd s-au folosit 100 g în 24 de ore. Dacă se vor utiliza cantități ce depășesc 130—150 g, termoterapia astfel efectuată va dura 24 de ore.

Manitolul își are o largă indicație în hipertensiunile intracraniene acute, hipertensiunile de durată prelungită. Indicația sa majoră de utilizare rămîne însă pregătirea operatorie în neurochirurgie. Efectul Manitolului este de scurtă durată, iar repetarea administrării lui are o acțiune descrescîndă asupra edemului cerebral.

Administrarea Manitolului trebuie contraindicată în cazul unei suspiciuni de hematom intracranian, deoarece prin reducerea volumului creierului hematomul are șanse să se dezvolte.

Soluțiile de Manitol se folosesc în oftalmologie și în intervențiile oftalmologice cînd se urmărește scăderea presiunii intraoculare.

Glicerolul, cu o greutate moleculară de 92, deci jumătate cît a Manitolului, poate fi și el întrebuințat în terapeutica hipertensiunii intracraniene. Se administrează tot la 4—6 ore, în doză de 0,5—1 g/kg corp, de predilecție pe sondă intragastrică. Efectul diuretic este mai mic decît după Manitol, reducînd presiunea intracraniană cu 20—30%. Avantajul față de Manitol constă în aceea că poate fi administrat mai multe zile în șir, fiind recomandat în cazurile în care edemul cerebral se menține o perioadă mai lungă.

Sindroamele oligoanurice beneficiază în multe cazuri de „diureza forțată". Diureticele osmotice dau rezultate mai bune în prevenirea sau în stadiile incipiente ale oliguriilor, pe cînd diureticele (Furosemidul) reușesc reluarea diurezei uneori chiar și cînd anuria este instalată.

Diureticele osmotice, și mai ales Manitolul, sînt recomandate în insuficiențele renale funcționale care se întîlnesc din ce în ce mai frecvent ca urmare a insuficiențelor circulatorii acute (hemoragii, deshidratări, șoc etc.). Mecanismul prin care Manitolul produce reluarea diurezei nu este încă bine precizat, însă se crede că această substanță acționează asupra capilarului.

În soluție de 10—15%, în cantitate de 500—1 000 ml, Manitolul poate fi utilizat în scop preventiv în chirurgia abdominală, în chirurgia renală, în politraumatisme cu zdrobiri întinse de țesuturi, în arsuri sau imediat după accidente transfuzionale.

Scanned with OKEN Scanner

În insuficiența renală „funcțională" (prerenală), se administrează 200 ml din soluția de Manitol 25%, măsurîndu-se debitul urinar în următoarele două ore de la administrare. Dacă acest debit a crescut cu 40—50% față de cel anterior, tentativa este considerată bună și se continuă administrarea în cantitate de 800—1 000 ml în 5—6 ore. Dacă răspunsul la prima încercare nu este favorabil, se renunță la acest diuretic.

Administrarea Manitolului trebuie să se efectueze cît mai precoce și numai cînd patul vascular este plin, în prezența unei hemodinamici acceptabile.

Furosemidul posedă o puternică acțiune diuretică, are o toxicitate redusă și, ca atare, poate fi folosit și în doze mari. Contrar celorlalte diuretice, eficacitatea sa crește progresiv cu dozele utilizate.

Ca și alte diuretice, Furosemidul diminuează reabsorbția sodiului la nivelul tubului proximal și mai ales pe ramura ascendentă a ansei lui Henle. Diureza este consecința secreției mai ales la nivelul tubilor proximali și doar în mică măsură a filtrării glomerulare.

Considerăm util a reda, după HAJDU, MORELLE și PETERS, unele date privind caracteristicile farmacologice ale Furosemidului.

Timpul de înjumătățire este foarte scurt, dacă este injectat intravenos, respectiv 10—15 minute, pe cînd pe cale digestivă este de 90 minute. Această situație este valabilă la individul cu funcția renală normală. În insuficiența renală, timpul de înjumătățire este mult prelungit. Furosemidul se fixează cu predilecție pe proteinele plasmatice, nu se înmagazinează organe, iar 10—15% eliminarea se efectuează în parte pe cale digestivă, după administrare intravenoasă și 60% după administrare orală. În insuficiența renală eliminarea digestivă este mult crescută, ajungînd pînă la 60%, ceea ce înlătură posibilitatea acumulării în organism, chiar dacă este utilizat în doze masive.

Efectul Furosemidului este legat de concentrația sa sanguină și în mai mică măsură de cea intrarenală. De unde necesitatea ca diureticul să aibă, în tot timpul tratamentului, o concentrație suficientă în sînge.

Furosemidul și-a dobîndit în mod categoric un loc important în tratamentul insuficienței renale. În insuficiența renală acută, prin acțiunea sa asupra fluxului renal, al filtrării glomerulare și al creșterii diurezei, Furosemidul nu mai poate fi înlocuit. În insuficiența renală cronică, Furosemidul se remarcă prin acțiunea sa diuretică chiar atunci cînd filtratul glomerular este mult scăzut, înlăturînd astfel contraindicația diureticelor în astfel de cazuri.

Așadar, în orice fel de oligoanurie provocată de șoc toxicoseptic, insuficiență circulatorie acută, șoc transfuzional etc., Furosemidul

Scanned with OKEN Scanner

este indicat. O condiţie esenţială este corectarea volemiei — dacă este cazul — şi eliminarea oricărei posibilităţi de obstrucţie a căilor excretorii renale.

O altă condiţie este utilizarea unor doze mari, nefolosite în alte cazuri. Astfel doza minimă este de 500 mg, unii autori mergînd pînă la 2 000 mg. Noi ne-am stabilit doza de 1 000 mg, adică 48 de fiole a 20 mg fiola. Administrările se fac pe cale intravenoasă, nu în soluţiile perfuzabile, ci sub formă de doze discontinue de 160 mg. Se administrează conţinutul a 8 fiole la intervale de 4 ore. O altă variantă preconizează utilizarea a 160 mg la 3 ore, adică 64 de fiole/24 de ore.

Dacă diureza nu s-a reluat după 48 de ore de tratament, se întrerupe pentru 3—4 zile administrarea Furosemidului, făcîndu-se apoi o nouă încercare, potrivit aceleiaşi scheme terapeutice. Odată cu reluarea diurezei de peste 1 000—1 500 ml, doza de 24 de ore poate fi redusă la 36 sau 24 de fiole. Furosemidul poate fi utilizat, de asemenea, în cazul reluării spontane a diurezei în doză de 1 g sau numai 500 mg/24 de ore.

Odată cu reluarea diurezei, trebuie reajustate administrările de apă şi electroliţi. Pentru apă se vor avea în vedere pierderile respective, iar pentru electroliţi se pot administra 6 g/l ClNa şi 1,5 g/l ClK. Corectările mai riguroase se vor face, cînd este posibil, în raport cu pierderile menţionate de ionograma urinară şi în raport cu ionograma sanguină. O atenţie deosebită se va acorda cardiacilor şi bolnavilor cu ascită cirotică, la care pierderile de sodiu şi potasiu sînt modificate.

XVIII.E. Dializa peritoneală

Dializa peritoneală este o metodă de epuraţie extrarenală care se bazează pe posibilitatea unor schimburi realizate între sînge şi o soluţie hidroelectrolitică introdusă în cavitatea abdominală, peritoneul jucînd rolul de membrană dializantă. Peritoneul are în totalitatea lui o suprafaţă de 17 000 cmp, ceea ce-i conferă o posibilitate de epurare destul de bună.

Eficacitatea metodei este mai redusă ca hemodializă, *clearance*-ul ureic fiind aproximativ de 4—6 ori inferior prin această tehnică. Prezintă însă unele avantaje asupra cărora vom reveni.

La noi în ţară, după informaţiile de care dispunem, metoda a fost aplicată pentru prima oară în clinica medicală a Spitalului de urgenţă de POMPILIAN şi GRIMBERG.

Tehnica dializei peritoneale este următoarea (vezi fig. 93):

Se poate efectua la patul bolnavului sau, preferabil, într-o sală de operaţie, practicîndu-se şi o sedare medicamentoasă. Se badijonează abdomenul inferior cu tinctură de iod şi se dispun cîmpuri operatorii ca pentru o intervenţie chirurgicală.

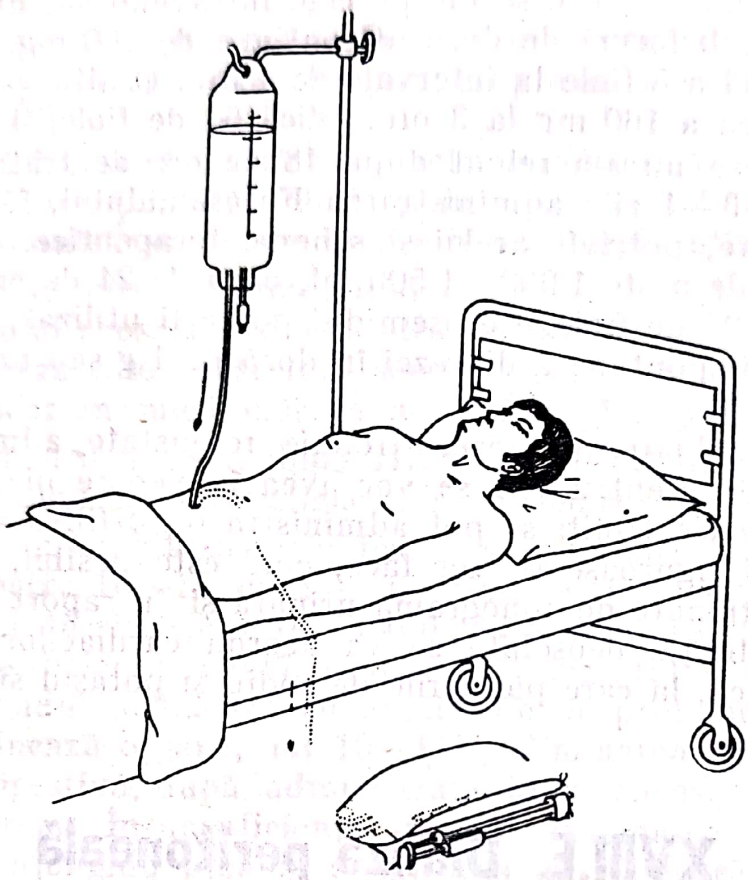


Fig. 93 — Tehnica dializei peritoneale.

Locul de elecţie pentru plasarea cateterului de dializă poate fi:

a) la unirea 1/3 externe cu cele 2/3 interne ale liniei ce uneşte spina iliacă anterosuperioară cu ombilicul, pe partea stîngă a abdomenului;

b) punctul de implantare trebuie să fie situat la 3 cm sub ombilic, pe linia mediană (prezentînd avantajul de a nu se putea leza vreun vas sanguin).

Cateterul este livrat odată cu trusa de dializă; este un cateter semirigid, cu perforaţii circulare pe o întindere de 10—15 cm, porţiune care va fi introdusă în interiorul abdomenului.

După incizia tegumentelor, cateterul încărcat pe mandren este împins pînă în cavitatea abdominală, perforînd cu atenţie strat cu strat

Scanned with OKEN Scanner

pînă se depășește peritoneul. În acest moment se percepe o senzație de pătrundere în gol.

Personal, preferăm să introducem cateterul prin incizia tuturor straturilor, chiar și a peritoneului, ceea ce înlătură riscul perforării anselor intestinale sau lezarea epiplonului. În felul acesta avem siguranța și controlul unei poziții intraabdominale corecte a cateterului. Apoi se efectuează sutura peretelui abdominal cît mai strîns în jurul cateterului, pentru a se împiedica refluarea lichidului pe această cale.

Cateterul se fixează cu multă grijă la piele, cu unul sau mai multe fire, pentru a nu se deplasa.

Pentru a se preîntîmpina riscurile de perforare a anselor (cînd se folosește trocarul, mandrenul), se poate crea un pneumoperitoneu sau se introduce lichid în abdomen — ascită — cu ajutorul unui ac fin.

În continuare se montează perfuzorul și se lasă să se scurgă lichidul de dializă, în abdomen.

Soluțiile sînt livrate în prezent în saci de plastic de un litru, care pentru soluția „standard" conțin 5,60 g clorură de sodiu, 5 g lactat de sodiu, 0,26 g clorură de calciu, 0,15 g clorură de magneziu, 15 g glucoză și 1 000 g apă.

Soluția hipertonă respectă aceleași cantități de electroliți, însă cu 70 g/l glucoză.

În miliechivalenți, formula corespunde la 141 mEq/l sodiu, 101 mEg/l clor, 3,5 mEg/l calciu, 1,5 mEq/l magneziu, 45 g lactat; glucoză 70 g=388 mOsm/l.

Soluțiile se folosesc la o temperatură de 37°.

Ciclul — timp de introducere a soluțiilor, de staționare în abdomen și de evacuare — trebuie să fie în jur de 2,5—3 l/oră. Deci se introduc în decurs de 20—30 de minute 2 litri, se lasă un interval foarte scurt (5—10 minute), urmînd ca evacuarea să se facă în 15—30 minute.

Clearance-ul la uree este de 13 ml/min., cu un debit de 1 l/oră, 26 ml/min. cu un debit de 2,5 l/oră, 40 ml/min. cu un debit de 10 l/oră (după BAGUET).

Ținînd seama că dializa poate să dureze 24, 48 sau 72 de ore, considerăm că cel mai bun debit pe oră este cel menționat — de 2,5—3 l pe oră —, care va duce la o bună epurare, cu mai puține riscuri de a crea diferite dezechilibre.

Pentru a preîntîmpina astuparea orificiilor cateterului (cu sînge, fibrină), este necesar să se introducă în fiecare sac de plastic 5 mg Heparină la fiecare litru de soluție. Pentru a nu risca infectarea soluțiilor, se adaugă și antibiotice, în același mod ca și Heparina.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul că potasemia scade prea mult, se adaugă în soluțiile de dializă potasiul respectiv.

Dacă se consideră că este necesară o întrerupere temporară a dializei, se poate lăsa cateterul pe loc, cu respectarea măsurilor de asepsie. Există însă riscul ca el să se înfunde.

Evacuarea lichidului se face prin sifonaj, menținînd sacul de plastic ce s-a golit sub nivelul bolnavului. În unele cazuri se poate face apel la sistemele de aspirație.

Supravegherea acestei metode de epurare extrarenală poate fi încredințată unei asistente medicale, care va nota pe un tabel desfășurarea dializei. Tabelul va menționa ora de începere a dializei, durata introducerii lichidului și a menținerii lui în abdomen, durata evacuării și cantitatea evacuată. Se va ține o evidență a analizelor cel puțin de două ori pe zi (ureea, ionograma, EAB). Se va efectua zilnic examenul bacteriologic al lichidului extras.

Se va acorda o atenție deosebită diabeticilor, deoarece absorbția glucozei poate depăși uneori 500 g/24 de ore. Chiar și la bolnavi cu glicemia normală, soluțiile hipertonice întrebuințate predispun la riscul hiperglicemiei, ceea ce necesită folosirea dozelor respective de insulină.

— Evacuarea lichidului de dializă atrage pierderea unor cantități de proteine ce ajung uneori pînă la 25 g și chiar mai mult în 24 de ore. Dacă dializa se prelungește în timp, se va administra albumină umană.

Unele *incidente și accidente* apar legate de tehnica propriu-zisă: lezarea unui vas sanguin abdominal, perforarea unei anse intestinale, perforarea vezicii urinare (care trebuie golită în prealabil).

Riscurile infecției cresc în urma multiplicării manevrelor ce țin de tehnică, dar se citează destul de rar. La primul semn de infecție se va întrerupe dializa, introducîndu-se în prealabil antibiotice. Uneori, în cazuri extreme, va fi necesară laparotomia.

Ritmul introducerii lichidului de dializă, precum și evacuarea lui pot fi perturbate în două situații: cateterul nu a pătruns în cavitatea abdominală (se găsește în spațiul subperitoneal), iar lichidul pătrunde în acest spațiu și nu mai poate fi evacuat, situație ce se poate întîlni și în cazul cînd din porțiunea perforată a cateterului o parte este în cavitate, iar alta extraperitoneal. Aceleași dificultăți în evacuarea lichidului se întîlnesc cînd orificiile cateterului s-au astupat cu fibrină. În ambele situații cateterul va fi scos și introdus din nou în alt loc.

Printre incidente se mai citează și riscurile deshidratării sau hiperhidratării, datorate fie folosirii unor soluții greșit preparate, fie lipsei de supraveghere a bilanțului de intrări și ieșiri ale lichidului de

Scanned with OKEN Scanner

dializă. Apariţia oricărui dezechilibru ionic (în deshidratare apare hipernatremia) denotă o greşeală de tehnică şi necesită corectări pe cale parenterală.

Începutul dializei poate fi marcat de dureri abdominale consecutiv distensiei produse de lichidul de dializă. În acest caz, ritmul perfuziei va fi încetinit la început, putîndu-se adăuga în primii 6 litri de lichid 5—7 ml soluţie de Novocainã 2% la litru.

Principala *indicaţie* a dializei peritoneale este *insuficienţa renală acută*, în unele situaţii, citate după LEGRAIN, CHAMPON:

— la copii şi nou-născuţi, deoarece este o metodă mai blîndă şi prezintă riscuri mai puţine ca hemodializa;

— la bolnavul purtător al unui subgrup sanguin, care face dificilă prepararea cantităţii de sînge pentru hemodializă, în special la un bolnav anemic;

— la bolnavi în stare de şoc, cu insuficienţă circulatorie, insuficienţă cardiacă;

— la bolnavi cu tulburări de coagulare, cu hemoragii, la care necesitatea heparinizării în cursul hemodializei ar înmulţi riscurile;

— la bolnavi netransportabili din servicii specializate care nu sînt dotate cu rinichi artificial;

— la bolnavi cu tromboze vasculare întinse, amputaţii, cu traumatisme ale membrelor, la care montarea legăturilor pentru hemodializă sînt practic imposibile.

În insuficienţa renală cronică, dializa peritoneală se poate efectua:

— în puseurile acute, mai ales la bolnavii în vîrstă, atunci cînd creşterile de uree de la o zi la alta sînt mici,

— în intervalele dintre hemodialize, cînd se pregăteşte un şunt arteriovenos cu fistulă vasculară (pregătire care necesită circa trei săptămîni).

În alte cazuri, dializa peritoneală se poate aplica: în intoxicaţii acute grave cu substanţe dializabile; în absenţa diurezei sau cazurile de diureză mică; în pancreatite acute cu encefalopatie; în cazurile cu edeme mari la cardiaci (unde nu s-au obţinut rezultate favorabile cu alte tratamente); în hipercalcemii acute.

Dializa peritoneală nu va fi utilizată după o laparotomie recentă, în caz de parturiţie sau abdomen acut.

O contraindicaţie relativă este reprezentată de insuficienţa respiratorie, metoda jenînd capacitatea respiratorie.

Intervenţiile chirurgicale mai vechi pe abdomenul inferior nu constituie o contraindicaţie, însă fac eventual mai dificilă aplicarea metodei din cauza aderenţelor abdominale formate.

Scanned with OKEN Scanner

XVIII.F. Hemodializa

Hemodializa este metoda de epurare a sîngelui prin circulaţie extracorporeală cu ajutorul unei membrane semipermeabile, avînd de cealaltă parte o soluţie dializantă (vezi fig. 94).

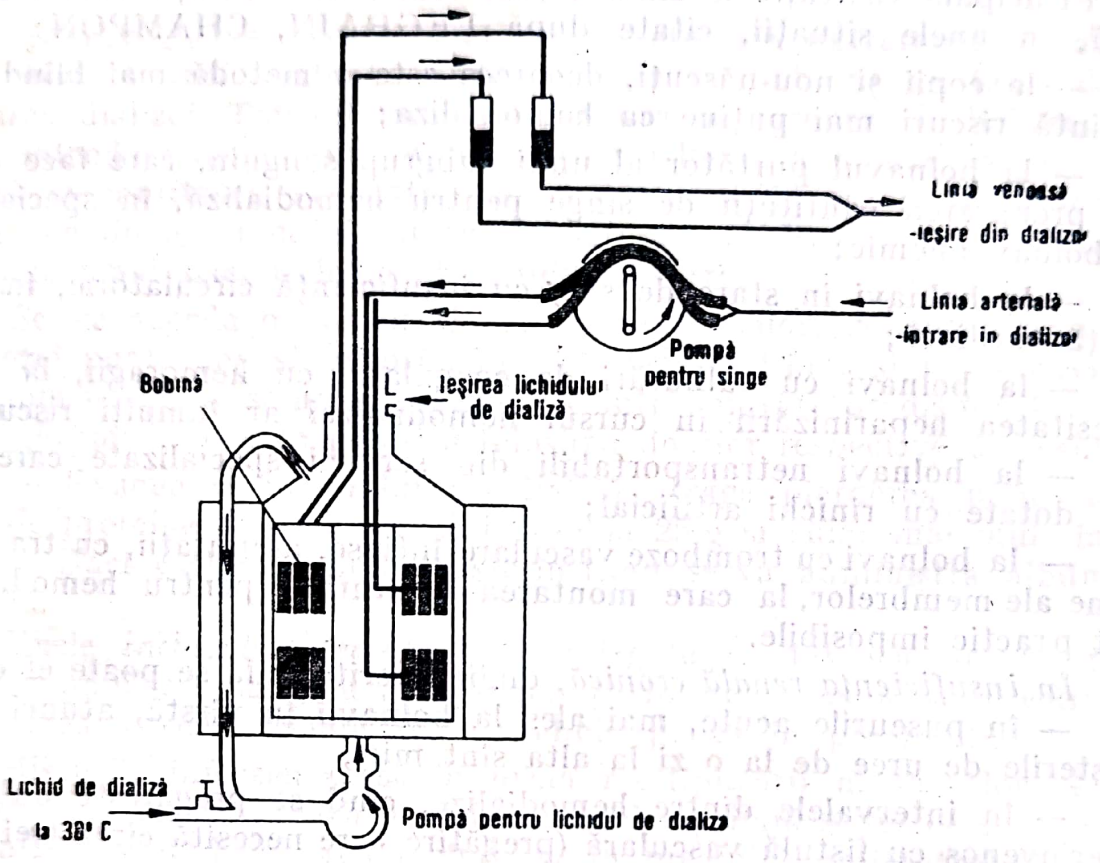


Fig. 94 — Rinichi artificial.

Prima hemodializă la om, pentru o insuficienţă renală acută, a fost efectuată în 1944 de KOLFF şi BERCK.

Principiul de realizare se bazează pe trei fenomene:

— *dializa* — difuzarea unor substanţe în raport cu mărimea moleculelor faţă de porii membranei interpuse, între un mediu lichid şi altul;

— *osmoza* — absorbţia de apă într-un mediu coloidal dintr-un mediu de apă simplă, dacă sînt despărţite printr-o membrană semipermeabilă;

— *ultrafiltrarea* — producerea unui transfer de apă în partea opusă locului unde se exercită o presiune hidrostatică. Dacă în circu-

Scanned with OKEN Scanner

itul sanguin se exercită o presiune în timpul hemodializei, prin ultrafiltrare se poate scoate apă din masa circulantă a bolnavului.

Dializoarele reprezintă complexul care cuprinde membrana semipermeabilă unde se produce propriu-zis epurarea. La acest nivel se întîlnesc sîngele şi soluţia dializantă. Ele sînt de două tipuri: cu bobină şi cu plăci.

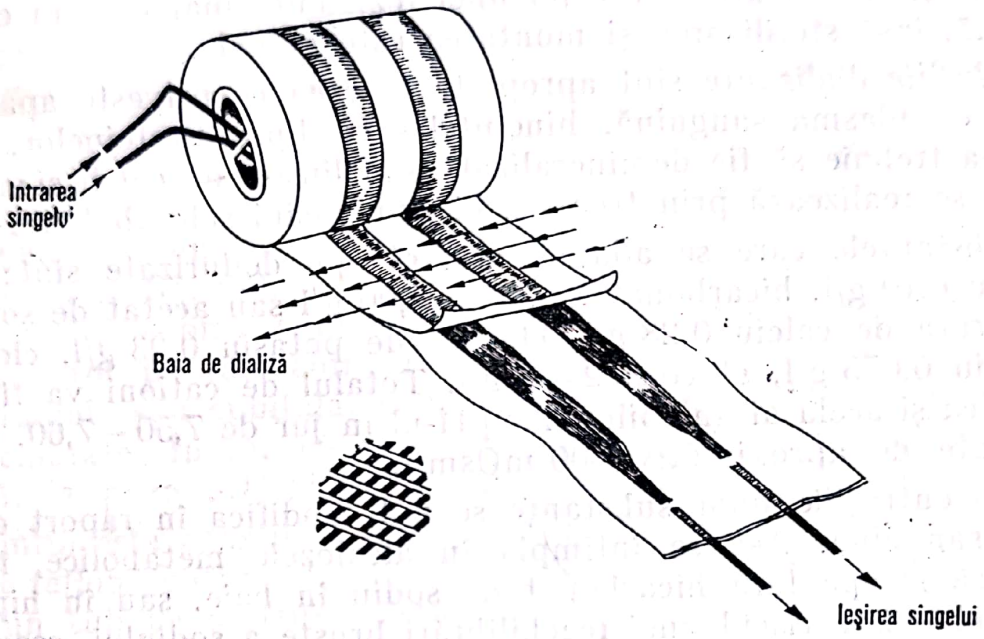


Fig. 95 — Melc pentru rinichi artificial.

Dializoarele cu bobină sînt confecţionate din două tuburi de celofan sau, mai recent, cuprofan, montate într-un cilindru de materie plastică, mai bine cunoscute sub denumirea de melc. Dializoarele Travernol au o suprafaţă de dializă de 1,40—1,60 mp sau 1 mp, iar lungimea tubului de cuprofan este de peste 8 m (vezi fig. 95).

La tipurile mai vechi se monta un manşon gonflabil în exterior, putînd astfel creşte presiunea în melc, ceea ce ducea, după dorinţă, la o creştere a ultrafiltrării, utilă mai ales la bolnavii hiperhidrataţi. La tipurile recente, bobinele sînt înglobate din fabricaţie în manşoane rigide de material plastic, cunoscîndu-se deja gradul de ultrafiltrare ce-l pot produce.

Capacitatea de umplere este de 300—400 ml, ceea ce nu creează un grad mare de hipovolemie bolnavului. La un bolnav normovolemic se poate începe hemodializa cu un flacon de sînge.

Dializoarele cu bobină prezintă următoarele avantaje: cantitatea de umplere este mică; se poate renunţa chiar la sînge; cuprofenul este o membrană semipermeabilă foarte bună, cu o grosime de 7—25 microni,

Scanned with OKEN Scanner

efectuînd la un debit sanguin de 200—400 ml/min., un *clearance* de uree de aproximativ 100 ml/minut. Prezintă însă oarecare rezistenţă în circuitul sanguin, ceea ce necesită o pompă pentru circulaţia sanguină.

Dializoarele cu plăci sînt formate din mai multe plăci de material plastic prevăzute cu şanţuri longitudinale. Între acestea se montează două foi de celofan, prin care circulă sîngele, soluţia dializantă circulînd prin şanţurile plăcilor. Plăcile sînt prinse într-un cadru metalic. Acest sistem are avantajul unei rezistenţe mai mici în circulaţia sanguină, însă sterilizarea şi montarea este greoaie.

Soluţiile dializante sînt apropiate în ceea ce priveşte apa şi electroliţii de plasma sanguină, bineînţeles cu lipsa proteinelor.

Apa trebuie să fie demineralizată sau lipsită de calciu şi magneziu, ceea ce se realizează prin trecerea ei prin răşini schimbătoare de ioni.

Substanţele care se adaugă acestei ape dedurizate sînt: clorură de sodiu 6,10 g/l, bicarbonat de sodiu 3,00 g/l sau acetat de sodiu 5,00 g/l, clorură de calciu 0,28 g/l, clorură de potasiu 0,23 g/l, clorură de magneziu 0,075 g/l, glucoză 2—4 g/l. Totalul de cationi va fi de 140 mEq/l, ca şi acela al anionilor, iar pH-ul în jur de 7,50—7,60, cu o osmolaritate de aproximativ 300 mOsm/l.

Concentraţiile unor substanţe se pot modifica în raport cu ionograma sanguină. Aşa se întîmplă în alcalozele metabolice, în cazul cărora se începe fără bicarbonat de sodiu în baie, sau în hiponatremie, cînd există riscul unei reechilibrări bruşte a sodiului, ceea ce impune deci scăderea lui în soluţie (pentru început).

Substanţele se amestecă în bazinul „rinichiului artificial", care are de obicei o capacitate de 100 l, iar recirculaţia soluţiei se face tot cu ajutorul unei pompe.

Este important să se cunoască schimburile ce se pot efectua, de o parte sau de alta a membranei, între sînge şi soluţia dializantă.

Astfel din sînge difuzează în soluţia dializantă: ureea, creatinina, acidul uric, fosfaţii, produşi medicamentoşi (barbiturice, tranchilizante etc.), ceea ce constituie dealtfel chiar ţelul hemodializei.

Electroliţii (Cl, Na, K) traversează membrana, creînd un echilibru între conţinutul lor în sînge şi baia dializantă, echilibru ce se efectuează rapid, de unde şi rezultatele favorabile pe care le are hemodializa în reechilibrarea electrolitică şi acido-bazică.

Un element negativ, însă fără prea mare importanţă şi care poate fi corectat, este pierderea — prin dializă — a unor acizi aminaţi, a unor vitamine şi a unor hormoni. Proteinele nu se pierd în baia de dializă.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru conectarea circulației bolnavului cu cea a „rinichiului artificial", există mai multe metode de acces la sistemul venos.

1. *Venovenos*, alegînd vene de calibru mai mare (safena și bazilica), cu dezavantajul că nu se pot menține cateterele permeabile între hemodialize, deoarece soluțiile perfuzate vor depăși necesitățile, existînd risc de hiperhidratare.

2. *Arteriovenos*, care poate fi:

— *intern* — fistula arteriovenoasă, prin executarea unei anastomoze chirurgicale între artera radială și o venă. Scurtcircuitarea capilarelor și trecerea masivă a sîngelui arterial într-o venă produce în decurs de 2—4 săptămîni o dilatare a întregii rețele venoase din acest sector. Conectarea circuitelor sanguine la rinichiul artificial se va face prin puncționarea acestor vase cu ace de calibru mare. Metoda este practicabilă la bolnavii cronici, care necesită dialize pe o perioadă lungă de timp (vezi fig. 96).

— *extern* — prin șunt arteriovenos cu canule tip Scribner. Se realizează tot pe cale chirurgicală, prin cateterizarea unei artere, de obicei radiala sau cubitala, pedioasa sau tibiala posterioară, și o venă din vecinătate. În caz că vena este trombozată, se poate alege vena cefalică, la plica articulației cotului, sau vena humerală.

Șuntul este constituit dintr-un tun de plastic siliconat, cu capete dure de teflon pentru cateterizarea vaselor. Conectarea brațelor se face printr-un tub de legătură, astfel că sîngele circulă prin acest sistem extern (vezi fig. 97). Conectarea la aparat se va face ori de cîte ori este nevoie, scoțînd tubul de legătură și intercalînd brațul arterial și cel venos la sistemul sanguin al aparatului.

Avantajele șuntului arteriovenos sînt în general foarte mari, putîndu-se efectua multe hemodialize la același bolnav. Există însă multe dificultăți tehnice legate în special de cateterizarea venelor care sînt trombozate prin perfuziile și puncțiile practicate la începutul bolii. *Recomandăm cu insistență cruțarea capitalului venos la orice bolnav grav și mai ales la acela la care se presupune declanșarea unei insuficiențe renale ce va necesita hemodializa.*

Cu toate precauțiile luate, se pot produce tromboze, înfundarea șuntului, infecții locale etc.

Pentru a preîntîmpina obstruarea șuntului, se administrează 20—25 mg Heparină/24 de ore, iar în timpul hemodializei între 25—50 mg Heparină. Uneori este necesară utilizarea antidotului Heparinei, la sfîrșitul hemodializei — respectiv sulfatul de protamină 100 mg.

Fiind vorba de o metodă de circulație extracorporeală ce se aplică la bolnavi adesea în stare gravă pot surveni nenumărate incidente și accidente, ce se pot grupa în: hemodinamice, metabolice, hemoragice, infecțioase și tehnice.

Scanned with OKEN Scanner

Incidentele, accidentele de hemodinamică se referă mai ales la producerea unei hipotensiuni arteriale, consecutivă fie stării grave şi cordului deficitar al bolnavului supus unei circulaţii extracorporeale, fie hipovolemiei cauzate de sustragerea masei circulante în dializor, fie efectuării unei ultrafiltrări puternice, deci pierderii de apă. Hipertensiunea este rar întîlnită şi se datorează unei hiperhidratări anterioare.

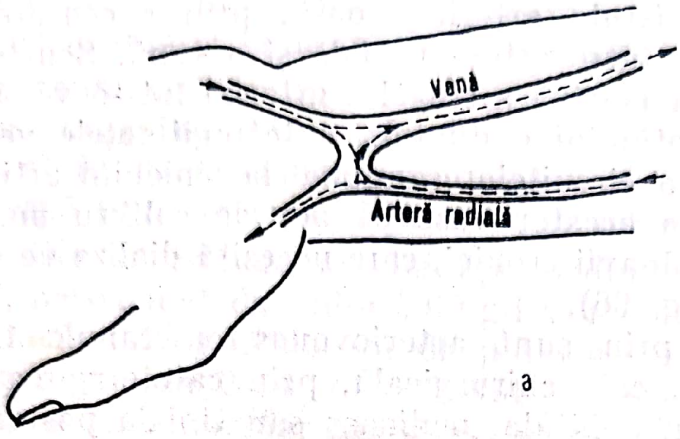


Fig. 96 — Şunt arteriovenos prin fistulă chirurgicală.

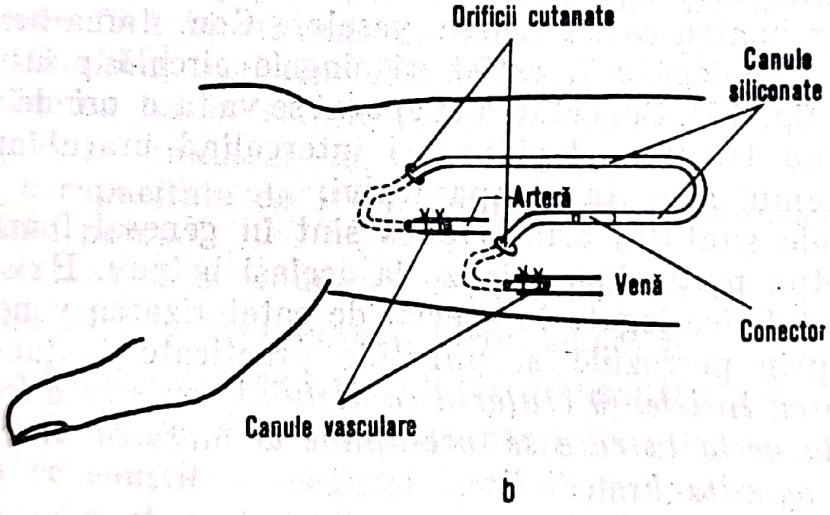


Fig. 97 — Şunt arteriovenos cu canulă tip Scribner.

Accidentele metabolice se referă la:

— tulburări de ritm cardiac (la vîrstnici şi la cei supuşi unui tratament cu Digitală), provocate fie de spolierea de potasiu prin hemodializă, fie prin creşterea conţinutului de calciu în lichidul de baie;

— deshidratarea cu hipernatremie, în cazul folosirii de soluţii dializante concentrate în glucoză;

Scanned with OKEN Scanner

— vărsături, cefalee, crize convulsive (manifestări ale unui edem cerebral?) provocate de sustragerea rapidă de uree din masa circulantă, acest metabolit rămînînd cu o concentraţie crescută în celulele nervoase. De aceea, în cazuri de uremie foarte crescută, se indică băi bogate în glucoză 4—5 g/l.

Accidentele hemoragice sînt neplăcute şi grave mai ales la bolnavi cu tendinţă la hemoragie, la care hiparinizarea creşte riscul. De la epistaxis, melene, hemoragii la nivelul şunturilor, pot apărea toate formele de hemoragii, uneori greu de combătut.

Accidente infecţioase, manifestate prin frisoane, hipertermii, frecvente în timpul şi după hemodialize, sînt atribuite unei bacteriemii. Ele sînt mai frecvente cînd se reutilizează melcii sau seturile arteriale şi venoase.

Accidente tehnice se produc la rupturi ale dializoarelor, la obstruarea circuitelor sanguine sau în caz de defecţiuni ale aparatului.

Indicaţiile hemodializei

Indicaţia majoră a hemodializei rămîne insuficienţa renală acută şi cea cronică (dacă se prevede un transplant sau se încadrează în unii parametri asupra cărora nu este cazul să insistăm).

De asemenea, se indică în toxicologie, pentru epurarea unor substanţe (vezi tabelul 36) şi mai rar în ciroze, hiperhidratări, alcaloză metabolică, hiperelectrolitemii, edeme rebele etc.

Toate formele de insuficienţă renală acută — organică, obstructivă şi chiar funcţională — beneficiază din plin de hemodializă. Scopul este de a scoate bolnavul din starea toxică produsă de uree, permiţînd instituirea tratamentului cauzal, cum se întîmplă în I.R.A. obstructivă sau cînd diagnosticul nu este precizat. În insuficienţa renală funcţională se obţine o scădere a ureii sanguine, urmînd ca rinichii să continue activitatea de epurare de la nivelul scăzut prin hemodializă.

Momentul de instituire a hemodializei este deosebit de important. Relevăm aceasta pentru a preciza că întîrzierile în transferul bolnavilor pot greva asupra evoluţiei şi prognosticului, mai ales că în prezent se manifestă tendinţa către o indicaţie mai „profilactică". Trebuie avut în vedere că centrele de hemodializă nu pot efectua în orice clipă o astfel de epuraţie, deoarece au alţi bolnavi programaţi, pot surveni defecţiuni tehnice etc. şi de aceea transferările trebuie efectuate cît mai repede.

Actualmente, în conceptul de „hemodializă profilactică" se dau următoarele date indicative: epurarea să se efectueze înainte ca uremia să depăşească 2 g/l şi hiperkaliemia 5,5 mEq. Hemodializa profilactică, deci precoce faţă de indicaţiile clasice şi repetată, permite

Scanned with OKEN Scanner

menținerea unei mai bune homeostazii și a unei alimentații mai bogate în calorii, scutind bolnavul de riscurile unei caşexii cu consecințele cunoscute.

În cazuistica amintită, hemodializa trebuie efectuată în orice caz la următoarele valori: uree de 3,50 g/l, potasiu >7 mEq/l, rezerva alcalină sub 12 mEq sau peste 36 mEq/l.

Nu trebuie omisă starea generală a bolnavului în alegerea momentului epurării, recomandarea hemodializei făcîndu-se în contextul tuturor datelor de laborator și al celor clinice.

Hemodializa este o metodă de circulație extracorporeală a cărei indicație trebuie pusă cu bun-simț și înțelepciune, neexpunînd un bolnav acestor riscuri dacă nu este absolut necesar.

Metoda prezintă și *contraindicații*, uneori numai de moment.

Insuficiența circulatorie acută cu o hipotensiune marcată constituie o piedică în aplicarea acestei metode. Ea poate fi tranzitorie și corectabilă, dacă este vorba de o hipovolemie, sau este mai greu de învins, dacă este consecința unui șoc cardiogen, a unor grave tulburări de ritm.

Hemoragiile care se agravează sub Heparină constituie contraindicații relative și este necesar să se aprecieze riscurile în raport cu gradul uremiei, cu posibilitatea folosirii altei metode de reechilibrare sau epurare.

Dificultăți legate de conectarea la aparat a circuitelor vasculare, tromboze multiple ale vaselor, amputații ale membrelor, arsuri ale membrelor, infecții. În general însă, noi, avînd astfel de bolnavi, am reușit să găsim vase pentru a efectua legătura cu aparatul.

În încheierea acestui capitol, recomandăm încă o dată ca *transferurile în centrele de hemodializă să se facă precoce și să se respecte capitalul venos*, uneori de posibilitatea accesului la vase depinzînd viața însăși.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

ADAR, R., MOZES, U. — *Fatal complication of central venous catheters*, Brit. Med. J., 3, 1971, 25 sept., 746—749.

ALEXANDER, J. K., WEST, J. R., WOOD, J. B., RICHARDS, D. W. — *Analysis of the respiratory response to carbon bioxide inhalation in varying clinical states of hypercapnia, anoxia and acid-base derangement*, J. Clin. Invest., 34, 1955, 511—532.

ALVAN, L. B., SEGAL, M. S. — *Oxygen therapy in cardiopulmonary disease. With a Review of Oxygen Toxicity*, Annals of Allergy, 30, March 1972, 113—121.

ANDERSEN, M. N. — *Ventilatory support*, Surgery, 66, 1969, 6, 1 112—1 119.

ANDERSEN, M. N., KUCHIBA, K. — *Depression of cardiac output with mechanical ventilation*, J. Thor. Cardiovasc. Surg., 54, 1964, 182—185.

ANDERSEN, M. N., MAURITZEN, C. — *Effect of acute respiratory and metabolic acidosis on cardiac output and peripheral resistance*, Ann. Surg., 163, 1966, 2, 161-168.

ANDRES, R. T., WHALEN, R. W. — *Refractory Supraventricular Tachycardia*, Circulation, XLVII, 1973, 3, 642—653.

ANDREWS—jr., L. J. — *Physiology and Treatment of Hypoxia*, Clinical Notes on Respiratory Diseases, 13, 1974, 2, 3—14.

ANGELESCU, MIRCEA — *Folosirea rațională a antibioticelor*, Ed. medicală, București, 1976.

APĂTEANU, Vlad I. — *Recollarea, conservarea și transfuzia de sînge*, Ed. medicală, București, 1977.

ARSENI, C., CONSTANTINESCU, AL. I., MARETSIS, M. — *Semiologie neurochirurgicală*, Ed. didactică și pedagogică, București, 1977.

ARSENI, C., PETROVICI, I., NASH, F. — *Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării*, Ed. medicală, București, 1965.

ARTZ, C., HARDY, J. D. — *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor* (traducere din l. engleză), Ed. medicală, București, 1969.

ASHBAUGH, D. G., PETTY, T. L., BIGELOW, D. B. — *Continuous positive pressure breathing (CPPV) in adult respiratory distress sindrome*, J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1969, 7, 31—41.

ASKROG, V. F., DAM, W. H. — *Treatment of patients with pulmonary oedema in an intensive therapy department*, Brit. J. Anaesth., 39, 1967, 252—257.

BADEN, J., SONNENFIELD, M., FERLIC, R. M., SELLERS, R. D. — *The precise management of Heparin therapy*, Am. J. Surg., 124, 1972, 777—779.

BAGNET, G., LE GALL, G. — *Dialyse péritonéale. Réanimation et Médicine d'Urgence*, Ed. L'Expansion Scientifique Française, Paris 1969.

Scanned with OKEN Scanner

La therapie intensive dans les urgences medico-chirurgicales

(Résumé)

L'urgence médicale. Les possibilités et les limites de la réanimation — thérapie intensive.

L'urgence médicale comprend *tout malade se trouvant dans un état clinico-biologique constituant une menace vitale immédiate ou en cours de transformation dans un délai d'heures.* Une telle situation oblige le médecin à un raisonnement médical rapide, complexe et dynamique, entraînant l'application de certaines mesures thérapeutiques connues sous diverses dénominations: réanimation, ressuscitation cardio-respiratoire, thérapie intensive, soins intensifs.

La réanimation s'adresse aux divers systèmes et appareils morpho-fonctionnels de l'organisme, se trouvant dans divers stades de souffrance; les uns en vie, les autres en état de mort soit clinique, soit biologique. *La réanimation ne peut être pareillement efficiente dans le même intervalle de temps pour toutes les opérations ou systèmes morpho-fonctionnels déficitaires.* Par conséquent, *la réanimation — thérapie intensive doit être échelonnée dans le temps et selon son importance,* en rapport avec les buts que l'on désire atteindre.

Inversement à cet échelonnement ou hiérarchisation pratique des moyens thérapeutiques employés, *dans la réanimation on essaie* au moins du point de vue des nécessités idéales, *d'aborder le plus rapidement et d'une seule fois toute la chaîne des événements physiopathologiques.*

Grâce à ces possibilités de suppléer les fonctions vitales de l'organisme, en théorie sur des périodes illimitées de temps, *la réanimation — thérapie intensive peut être considérée comme l'avant-garde de la médecine actuelle, en spécial de la thérapeutique* ce qui impose son utilisation systématique dans les états d'urgence médicale.

L'insuffisance respiratoire pulmonaire aigue (IRPA)

Il n'y a aucune définition de l'insuffisance respiratoire qui réunisse l'approbation unanime des divers spécialistes s'intéressant à la physiologie, la physiopathologie et la clinique pulmonaire. L'étude présente adopte la définition de D. B. Bigelow qui par insuffisance respiratoire comprend l'impossibilité aigue des poumons à assurer l'oxygénation adéquate du sang ou sans diminution de l'élimination du CO_2.

L'IRPA serait provoquée par une multitude d'affections et de voies physiopathologiques qui s'entremêlent étroitement et de différentes manières. Il n'existe point „de défauts uniques", de la ventilation, de la perfusion ou de la diffusion.

L'affectation de la fonction respiratoire pulmonaire peut être réalisée de diverses manières mais avec des conséquences immédiates identiques: hypoxémie, hypercapnie, acidose respiratoire. Au sujet de ces mécanismes physiopathologiques le temps met son empreinte sous la forme du *mode d'insuffisance respiratoire: chronique ou aiguë.* L'impor-

Scanned with OKEN Scanner

tance du facteur temps dans l'insuffisance respiratoire est due au fait que les répercussions des modifications des gaz sanguins (effets cardiovasculaires, métaboliques, rénaux, etc.) sont différerentes selon l'évolution aiguë ou chronique; dans l'évolution aiguë la situation pouvant devenir dramatique dans quelques secondes ou minutes.

La thérapie intensive de l'IRPA comprend une serie de principes généraux appliquables à toutes les formes de l'insuffisance respiratoire.

La perméabilisation des voies aériennes ou l'assurance de la liberté des voies respiratoires consiste dans le contrôle et le nettoyage des voies aériennes, étant en même temps le traitement spécifique de la hypoventilation par l'obstruction des voies aériennes. La perméabilisation des voies aériennes comprend:

— *la mobilisation thérapeutique du crachat: liquéfaction des sécrétions bronchiques retenue,* (acroissement de l'apport des fluides, nébulisation de solutions détergentes, agents mucolytiques), *dilatation des voies aériennes* (drogues broncho-dilatatoires et décongestives), *évacuation du crachat et des sécrétions* (drainage pastural, aspiration trachéale, bronchoscopie, respiration assistée, toux artificielle, intubation trachéale ou trachéostomie);

— *l'intubation trachéale et ou trachéostomie* représente le moyen d'assurer la liberté des voies aériennes, appliquables soit au commencement, soit ultérieurement dans la thérapie de l'insuffisance respiratoire aiguë. A présent l'intubation trachéale tend à remplacer la trachéostomie en tant que moyen pour l'assurance de la liberté des voies aériennes supérieures.

L'administration du O_2 — *l'oxygénothérapie* est indiquée théoriquement chaque fois qu'une hypoxémie artérielle apparait. La plus fréquente raison pour la thérapie avec du O_2 consiste dans des états variés de la ventilation et de la perfusion pulmonaire. Dans les cas de courte droite-gauche, l'oxygénothérapie minimise l'hypoxémie artérielle sans la combattre pourtant définitivement. Dans la hypoventilation alvéolaire, l'oxygénothérapie implique aussi une prothèse respiratoire sous la forme de respiration artificielle.

En fonction des méthodes et de la technique d'administration de l'oxygène on décrit quatre grands groupes: *l'oxygénothérapie contrôlée* (dans les états de hypoxémie accompagnés de hypercapnie); *l oxygénothérapie usuelle* (dans les états de hypoxémie modérée sans accompagnement de hypercapnie); *l'oxygénothérapie avec de grandes concentrations d'oxygène* à la pression atmosphérique (dans les états de hypoxémie avancée); *l'oxygénothérapie hyperbare* (applications restreintes dans l'insuffisance respiratoire).

L'objectif de la *ventilation artificielle* dans l'IRPA consiste dans l'amélioration de la ventilation alvéolaire par l'assistance ou le controle de la ventilation. La ventilation artificielle s'institue en cas *d'apnée, d'insuffisance ventilatoire* (hypoventilation alvéolaire) et *insuffisance respiratoire* ($PaO_2 < 60$ mm Hg, $PaCO_2 > 49$ mm Hg en cas de respiration spontanée avec de l'air).

La réalisation avec succès de la ventilation artificielle est conditionnée d'une série d'attributs qui doivent être bien codifiés et enclenchés dans le temps et l'espace: appréciation réaliste clinique et biologique du malade, choix de l'appareil pour la respiration artificielle et des paramètres de la ventilation artificielle (respecter les necessités respiratoires, circulatoires, métaboliques, etc.), monitoring de la ventilation artificielle, etc.

Le traitement de l'acidose respiratoire demande *comme buc primaire l'amélioration de la ventilation alvéolaire.* On y ajoute *l'oxygénothérapie* comme une partie essentielle du traitement ainsi que *l'administration de substances alcalinisantes* (bicarbonate de Na ou THAM).

Les bons soins qu'exige un malade avec insuffisance respiratoire aiguë impliquent aussi le traitement de l'infection (broncho-pneumonies habituelles, infections nozocomiales, infections opportunistiques), le traitement de l'insuffisance cardiaque congestive (cor pulmonale aigu ou chronique).

Les analéptiques respiratoires ont une valeur limitée dans l'IRPA.

Scanned with OKEN Scanner

Les arythmies cardiaques

Le traitement d'une arythmie doit réaliser entièrement les caracteristiques d'une thérapie intensive: rapidité, grande efficacité, techniques spécifiques; abordement multiple. Le but est triple en ce qui concerne sa directe adressabilité: 1. amélioration jusqu'à la *complète disparition de l'arythmie même,* par l'intermédiaire de *quelques moyens quasi-spécifiques:* médication antiarythmique, cardioversie, cardio-stimulation; 2. *contrecarrer les effets secondaires de l'arythmie,* tels que l'insuffisance cardio-circulatoire aiguë, l'insuffisance respiratoire; 3. *influencer les conditions étiopathogéniques* dans lesquelles l'arythmie est apparue et s'est développée.

La médication antiarythmique moderne comprend une gamme variée de substances ayant différentes action: 1. *avec action directe sur la membrane cellulaire* (quinidine, procainamide, xilline), 2. *avec action sur les récepteurs sympathiques* (B — bloquants, tosilat de bréthyle, phénitoïne), 3. *avec action sur les formations végétatives supérieures* (diphenilhydantoïne), 4. *par prolongement du potentiel de l'action* sans modification du rythme cardiaque (amïdoran).

La dépolarisation électrique du coeur constitue de nos jours un moyen thérapeutique frequemment utilisé dans les soins cardio-vasculaires. Il y a deux buts: 1. *le pacing cardiaque* afin de controler la fréquence et le rythme cardiaque (bradycardie, syndrome Adam-Stokes, etc.), 2. le contre-choc electrique (cardioversie, défibrilation) pour corriger l'arythmie aiguë ou chronique.

Afin d'influencer les conditions étiopathogéniques il est nécessaire de préciser la cause de l'arythmie (fonctionnelle ou organique, cardiaque ou extra-cardiaque) ainsi que du mécanisme pour la production de l'arythmie (conduite cachée ou anormale, reprise de l'excitation, etc.) dans la limite des possibilités actuelles.

Le contrecarrage des effets secondaires de l'arythmie poursuit les effets de la diminution du débit cardiaque au niveau des différents organes: SNC, abdomen, poumon, etc.

L'infarctus aigu du myocarde (I.A.M.)

La thérapie intensive de l'I. A. M. a un duuble but :

1. *contrecarrer—améliorer* les phénomènes pathologiques surgis;

2. *prévenir l'apparition des complications majeures* (choc cardiogène, oedème pulmonaire aigu, arythmies) qui peuvent tuer le malade immédiatement ou dans un délai de quelques heures.

Devant un IAM non-compliqué il faut adopter une série de *mesures concernant les soins médicaux* relativement standardisés:

— *chaque IAM doit être surveillé de maniere clinique-biologique durant les premiers jours* (idéalement 2—3 jours) 24 heures sur 24. Ceci dans le but de dépister en temps utile l'apparition des diverses complications majeures: choc cardiogene, arythmie, oedème pulmonaire aigu, stop cardiaque. Le plus indiqué lieu pour les soins de l'IAM dans sa phase initiale (2—7 jours) est la section d'anesthésie-thérapie intensive sous la forme d'une activité en équipe, d'un anesthésiste et d'un cardiologue.

— *la réalisation de voies veineuses facilement accessibles:* (cathéter endoveineux avec le bout proximal intrathoracique) ayant un tripler but: administration rapide et bien contrôlée des drogues nécessaires, contrôle rigoureux des fluides administrés par voie intraveineuse, à n'importe quel moment du P.V.C.

— *administration du* O_2 obligatoire dans tout IAM dans le but d'accroître la quantité du O_2 accéssible au niveau de la zone périischémique:

— *l'analgésie* impose l'utilisation seulement des drogues analgétiques, et élimine les substances avec un autre effet (neuroléptiques, barbituriques). Le choix d'une modalité thérapeutique d'analgésie s'effectue en fonction du degré de la douleur, les moyens thérapeutiques dont on dispose, l'état du malade, l'expérience du service, etc.

— *les coronarodilatatoires* dans le but d'améliorer la circulation coronarienne afin de la compléter.

Scanned with OKEN Scanner

La syncope

Par syncope on doit concevoir une perte temporaire de l'état de connaissance causée par une insuffisance générale du flux sanghin cérébral. Le but du traitement est de *développer le débit sanghin cérébral*, par une série *de mesures thérapeutiques immédiates, temporaires* (décubitus dorsal, réanimation cardio-pulmonaire) ainsi que par l'application d'un *traitement étiopathogénique* (pour les arythmies, la sténose aortique, l'hypotension orthostatique, etc.).

Le choc cardiogène

Le choc cardiogène représente un *déficit circulatoire aigu dû à la nécrose aiguë du myocarde* consistant en une insuffisance de pompe. Cliniquement le choc cardiogène est défini par *l'hypotension artérielle* (PA systolique en dessous de 90 mm kg ou avec 30 mm kg sous les valeurs basales antérieures) et *la réduction manifeste du flux sanghin tissulaire* (diminution de la diurèse horaire, obnubilation, téguments pâles et froids, etc.).

L'objectif thérapeutique est le suivant: l'accroissement de la pression aortique et implicitement, par l'amélioration de la perfusion coronarienne, l'amélioration de la performance cardiaque, mécanique, le facteur déterminant dans le choc cardiogène.

— *l'administration du Norartrinal* (norepinéphrine) *dans le but d'augmenter la pression artérielle, constitue le premier geste thérapeutique.*

— *l'utilisation de la digitale dans le choc cardiogène* s'impose dans les situations suivantes: insuffisance cardiaque congestive, oedème pulmonaire aigu, insuccès thérapeutique après administration du Narastrinal, Metaraminal ou Isoprel et réequilibre volémique;

— *l'administration des glucocorticoïdes* dans le choc cardiogène dans de grandes doses (1—2 gr/24 h) peut améliorer l'évolution dans certains cas.

Les résultats du traitement médical dans le choc cardiogène ne sont pas à la mesure des efforts et des désirs de ceux qui soignent ces états graves.

La reanimation cardiopulmonaire

Par *réanimation cardiopulmonaire* il faut comprendre „les mesures employées afin de réussir la reprise de la ventilation pulmonaire et de la circulation chez les personnes qui ont eu ces fonctions interrompues. La caractèristique principale des moyens et techniques de réanimation cardiopulmonaire este leur *utilisation séquentielle:*

I. *Les mesures d'urgence* ont comme but *l'oxygénation SNC en quelques secondes.*

* *A (irway):* assurer la liberté des voies aeriennes supérieures.

* *B (reathe):* on pratique la ventilation artificielle si le malade ne respire point: l'aspiration.

* *C (irculation):* on commence le massage cardiaque extérieur si le pouls est absent, la mydriase est apparue et les apparences sont de mort.

II. *La thérapie définitive* a comme but le *rétablissement de la circulation*, d'habitude en quelques minutes. Le rétablissement rapide de l'activité cardiaque spontanée, éfficiente est le seul facteur qui réduit la lésion cérébrale après la réanimation.

* *D (rugs):* l'épinéphrine 0,5—1 mg i.v./i. cardiaque; peut être répétée; le bicarbonate de sodium 1—2 m Eq/kg i.v. en répétant la dose chaque lo'jusqu'a ce que le pouls réapparaisse; des fluides i.v.

* *E (KG):* par l'EKG on détermine le mécanisme du stop cardiaque.

* *F (ibrilation) traitement:* on pratique la défibrillation extérieure; administration i.v. de lidocaïne ou procaïnamide 1—2 mg/kg; calcium et vasopresseurs en cas d'asystolie.

* *G (auge):* le pacient este évalué pour le diagnostic et la thérapeutique.

* *H (ypothermie)* est commencée immédiatement que l'on apprécie que la reprise du SNC est en retard.

* *I (ntensive care):* ventilation artificelle, tube endogastrique, oxygénothérapie, réequilibration acido-basique, volémique. Le combat et la prévention de l'oedème cérébral.

Scanned with OKEN Scanner

Le choc

Le choc est une manière de réaction à l'agression, faisant partie de la réponse oscillante (phasique) générale de l'organisme, étant identifié de manière physiopathologique et clinique avec le *syndrome lésionel secondaire*, dont le déroulement évolutif est en lignes générales le même, quelque soit la cause.

Les classifications dans les diverses formes de choc, emploient différents critères: hémodynamique, clinique, étiopathogénique, etc.

La thérapie intensive du choc sous sa multitude de formes et de stades *comprend deux grandes catégories de moyens thérapeutiques:* 1. *mesures générales* et 2. *éléments thérapeutiques spécifiques* imposés par la forme étiopathogénique.

I. *Le rétablissement du volume circulant est l'indication primordiale dans le traitement de n'importe quelle forme de choc* par l'administration intraveineuse de sang, de plasme, des substituants de plasme, des solutions cristalloïdes.

— *La correction de l'acidose métabolique* constamment présente dans toutes les formes de choc, s'associe de manière logique à la thérapie du réequilibre volémique.

— *Le maintien ou le rétablissement du tonus vasomoteur* compatible avec une circulation adéquate constitue un objectif principal du traitement du choc. Ceci se réalise par l'administration des vasoconstricteurs, vasodilatateurs, des corticoides et des toniques cardiaques.

— *Sans tenir compte de la forme du choc, l'assurance d'un apport augmenté d'oxygène* constitue une mesure essentielle.

— CIVD domine comme fréquence les troubles de coagulation dans le choc ce qui impose le traitement héparinique sous un strict contrôle de laboratoire.

— *L'administration des antibiotiques dans le choc* s'effectue tant dans un *but préventif* (dans toutes les formes existant une dépression des systèmes de défense anti-infectieuse) que dans un *but curatif* (dans le choc toxicoséptique, la péritonite, des brûlures, etc.). Le traitement antibiotique doit commencer le plus précocément possible de manière intensive, sans attendre qu'on isole le germe et le résultat de l'antibiogramme.

II. *Le traitement chirurgical* (hémostase, reperméabilisation des grands vaisseaux obstrués, soins accordés aux surfaces brûlées).

— *Le traitement antiallergique* dans les formes de choc allergique.

— *L'opothérapie spécifique* dans diverses formes de choc endocrinien.

— *L'administration des toniques et coronarodilatatoires* comme dans l'embolie pulmonaire aiguë ou l'IAM.

— Dans certaines formes de choc (traumatique, cardiogène, brûlures) dans lesquelles la douleur este intense, *l'emploi des analgétiques est indiqué* dans le but d'éloigner un puissant facteur générateur de choc comme la douleur.

— *La prévention et le traitement de l'insuffisance rénale aiguë* constitue une préoccupation dès le déclenchement de tout état de choc, la réduction du filtrage glomérulaire s'installant de manière précoce dans certaines formes de choc, tels les états toxico-infectieux.

Les troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques

Les perturbations du milieu interne concernant l'eau, les électrolytes et la balance de l'ion de l'hydrogène doivent être considérées comme un phénomène global, ne pouvant être séparés de manière exclusive, étant donné que l'agression, quelque soit sa nature, produit *des désordres de volume* (concernant l'eau totale ou par secteurs hydriques), *des désordres de concentration* (osmolarité des compartiments) et *des troubles de composition* (modifications des ions qui produisent le déséquilibre de la balance de l'ion du hydrogène).

Il n'y a jamais un déséquilibre pur, qui interesse seulement l'eau ou seulement les électrolytes ou l'équilibre acido-basique. Tel doit être le point de vue du réanimateur, qui est appelé afin d'évaluer et de traiter les désordres hydro-électrolytiques.

Scanned with OKEN Scanner

On présente avec concision *des éléments de physiologie clinique* de l'équilibre hydrique électrolytique et acido-basique, ainsi que *les principes d'investigation de ces équilibres*, tout celà dans le but d'une présentation rationnelle, théorique et pratique *des divers syndromes réalisés par la multitude des modifications hydroélectrolytiques et acido-basiques.*

Les troubles de l'équilibre hydrique sont représentés par les modifications pathologiques des volumes des secteurs hydriques, ayant comme mécanisme fondamental l'apport ou la perte exagérée de l'eau ou du sodium. *Les dishydries* interessent le secteur extracellulaire et intracellulaire ou les deux, et l'on peut distinguer soit *les dishydries pures* (deshydratation extracellulaire, intracellulaire, globale, hyperhydratation extracellullaire, intracellulaire, globale) que — c'est môme la réalité le plus fréquemment rencontrée — *les dishydries associées* hyperhydratation extracellulaire avec deshydratation cellulaire, deshydratation extracellulaire avec hyperhydratation cellulaire).

Le mécanisme de la perte de l'eau et/ou des électrolytes, les restrictions de l'apport, les éléments thérapeutiques, les examens de laboratoire ainsi que la symptomatologie clinique peuvent orienter le diagnostic vers l'une des huit formes de dishydrie, qui très souvent ne demeure pas fixe, pouvant paser d'une forme à une autre, en fonction de l'évolution de la maladie qui l'a provoquée et le traitement appliqué (tardif, pas assez énergique ou inadéquat).

Les troubles de l'équilibre électrolytique apparaissent par des modifications de la concentration extracellulaire dans le sens de l'accroissement ou de la diminution, spécialement et le plus fréquemment des divers electrolytes de l'organisme, conséquences de certaines modifications de l'apport ou de l'élimination des électrolytes ou du capital hydrique de l'organisme: 1. hypernatrémie rarement rencontrée, hyponatrémie (qu'on rencontre fréquemment en pratique, deshydratation extracellulaire, dilutionnelle, etc.); 2. hypokaliémie, le plus souvent par des pertes exagérées (vomissement, syndrome Darrow, par dilution, etc.), hyperkaliémie qui est générée par le rapport entre le capital en potassium et la capacité de fixer d'une part et la disproportion entre le potassium cellulaire et celui extracellulaire d'autre part; 3. hypocalcémie frequemment rencontrée en pratique médicale au contraire de la hypercalcémie; 4. hyper ou hypomagnésiémie rarement rencontrée mais souvent souséstimée.; 5. hyperchlorémie qui accompagne un déséquilibre acido-basique ou une hypernatriémie, la hypochlorémie apparaît en général à côté de la hyponatriémie; 6. *autres ions:* les phosphates, les sulfates, les anions des acides organiques ou des protéines.

La thérapie intensive en cas de troubles électrolytiques doit réunir plusieurs desiderata: 1. *la correction du déficit des électrolytes respectifs* en base d'un bilan très exact; 2. *l'éloignement ou la diminution de la cause initiale* qui conduit à la perte de l'apport ou de l'électrolyte respectif; 3. *la correction concomitante aussi des autres déficits de l'économie hydroélectrolytique;* 4. *la surveillance continue de l'efficience du traitement appliqué* dans le but d'une modification prompte, en fonction des nécessités surgies.

Les déséquilibres acido-basiques comprennent deux catégories de faits: 1. *les acidoses* qui apparaissent par l'augmentation de la quantité des acides ou la spoliation des bases, mécanismes qui mènent à la diminuation du pH au-dessous de 7,35; 2. *alcaloses* qui apparaissent par la diminuation de la quantité d'acides ou l'accumulation de bases, ce qui conduit à l'accroissement du pH au-dessus de 7,40. Le nom d'acidose alcalose respiratoire ou métabolique concerne les conditions primaires du déclenchement du syndrome, car au cours de l'évolution les mécanismes peuvent s'intriquer et en plus dans certains cas cliniques surgit le phénomène de surcompensation dans lequel les mécanismes compensatoires (respiratoire ou métabolique) transforment un déséquilibre en l'inversant (l'acidose métabolique en alcalose respiratoire et l'acidose respiratoire en alcalose métabolique).

La thérapie intensive s'adresse: 1. *à l'étiopathogénie* (éloignement de la cause ou des mécanismes de réalisation de l'état d'acidose ou alcalose); 2. *à la correction proprement dite de l'acidose ou de l'alcalose* par des moyens quasispécifiques solution alcalines,

Scanned with OKEN Scanner

solutions acidifiantes); 3. *à la prévention ou le traitement des conséquences de l'acidose et de l'alcalose* dans la biochimie et la physiologie de l'organisme (hypertension artérielle, arythmies cardiaques, vasoconstriction ou vasodilatation cérébrale, etc.).

Les encephalopathies metaboliques

Il s'agit de différents troubles métaboliques ayant les plus diverses causes et modalités de production: manque de l'élément énergétique — O_2 ou du glucose, la diminution du débit sanghin cérébral, les déséquilibres hydroélectrolytiques ou acidobasiques, les toxines), peuvent modifier les fonctions neuropsychiques (allant des simples altérations de la conscience jusqu'à de véritables états de coma), modifications qui en grande mesure sont souvent réversibles: en même temps que la rééquilibration métabolique disparaissent aussi les troubles neuropsychiques.

L'encéphalopathie hypoglicémique nécessite l'administration i. v. du glucose 20—30% (40—60 ml) jusqu'à la superficialisation de la cornée et ensuite l'on continue avec du glucose 10%.

Les encéphalopathies anoxiques et respiratoires imposent d'urgence le traitement de l'insuffisance respiratoire, la ventilation artificielle étant l'élément thérapeutique essentiel.

L'encéphalopathie hypoosmolaire (le plus fréquemment rencontrée dans les états de hyperhydratation cellulaire) se soigne par une restriction absolue de l'apport d'eau et par administration de sodium (solution NaCl 5% 6 ml/kg, ne dépassant pas 400 ml'24 h).

L'encéphalopathie hyperosmolaire (conséquence d'une hyperélectrolytémie — le plus fréquemment du Na, ou d'une hyperglycemie le plus souvent accompagnée de deshydratation) propose comme but thérapeutique *la correction de l'état de la hyperosmolarité* (on revoit les traitements effectués établissant un bilan hydroélectrolytique exact), ainsi que *de dishydradation* (perfusions i.v. avec des solutions iso ou hypotoniques de NaCl ou glucose en quantité totale de 6—12 1/24 h.

La thérapie intensive dans les encéphalopathies toxiques comprend deux catégories de mesures thérapeutiques: 1. *symptomatiques:* la lutte contre la hypoxie (anoxie et hypercapnie, soins respiratoires), le redressement des déséquilibres cardiovasculaires (réequlibration volémique, substances vasoactives et cardioactives) et 2. *spécifiques, épuration du toxique de l'organisme* (évacuation du contenu gastrique, hyperventilation respiratoire, diurèse forçée, épuration extraneurale comme l'exsanguinotransfusion, la dialyse péritonéale, rein artificiel) et *la neutralisation du toxique* par des antidotes et antagonistes.

L'insuffisance renale aigue (I.R.A.)

Le traitement de l'I.R.A. comprend des mesures thérapeutiques préventives de l'anurie, étiologiques, sympthomatiques, ainsi que celle se rapportant aux complications de l'insuffisance rénale.

En premier lieu on doit éloigner la possibilité d'une obstruction des voies urinaires excrétrices et si celles-ce existent, on doit prendre des mesures urgentes pour leur mise à l'écart: cathéterisation de la vessie urinaire, cystostomie ou intervention chirurgicale majeure.

Le traitement préventif et étiologique poursuit la lutte le plus rapidement possible contre l'hypovolémie, l'hyponatriémie, l'hypotension artérielle, les états toxico-séptiques, l'hémolyse, en surveillant avec attention la diurèse horaire afin que dans les cas où il existe une tendance à l'oligoanurie on puisse employer les méthodes de diurèse forcée (par exemple le furosemide), des drogues qui augmentent le fluxe sanguin rénal (phenoxibenzamine, dopamine). Parmi les moyens thérapeutiques utilisés dans ce but on cite: les préparés de gélatine et de sang en cas de hypovolémie, des antibiotiques à large spectres, le moins possible nefrotoxiques, l'exsanguino-transfusion dans les états de choc accompagnés d'hémolyse, les antidotes dans les intoxications aigues.

Scanned with OKEN Scanner

Le traitement d'entretien dans la période d'anémie poursuit le maintien d'un équilibre hydrominéral acido-basique, nutritionnel, etc.

Pour le maintient et l'éventuelle correction de l'équilibre hydrominéral on envisagera la réduction de l'apport de l'eau, du Na et du K, bien sur après un strict bilan hydrique et électrolytique en base de l'examen clinique et des investigations de laboratoire.

La correction de l'acidose, d'habitude métabolique, s'effectue de manière relativement aisée, par des solutions de bicarbonate de sodium ou préférable par THAM, qui est dépourvu de sodium. Pour les cas d'acidémie accentuée une hémodialyse este nécessaire.

L'alimentation a une grande valeur dans l'IRA mais le rééquilibre nutritif doit être appliqué en fonction des possibilités du service pour l'exécution ou la non exécution de l'hémodialyse (alimentation parentérale la plus complète).

Le traitement par épuration extrarénale (dialyse péritonéale et hémodialyse par rein artificiel) réussit a corriger une grande partie des perturbations produites par l'IRA empêchant l'intrication urémique, permettant l'accéleration et la guérison des lésions organiques. L'auteur affirme être le partisan de la nécessité d'une indication précoce et de la dialyse prophylactique dans les centres d'épuration extrarénale.

1. Les troubles de coagulation

Les troubles de coagulation accompagnés de saignements des patients qui arrivent dans un service de thérapie intensive réclament dans la majorité des cas une intervention rapide, l'application de certaines mesures thérapeutiques bien précisées, dans un ordre établi et d'une certaine complexité pouvant être ordonnés en quatre grande catégories: local, étiologique, pathologique, pathogénique et substitutions.

Le traitement local consiste dans la compression du lieu de saignement, la cautérisation, la ligature vasculaire ainsi qu'une série de moyens prophylactiques afin de prévenir les lésions vasculaires.

Le traitement étiologique représente de fait une prophylaxie de l'aggravation du saignement déjà existant en contrecarrant le facteur initial déclenchateur de la coagulopathie. Le traitement est en fonction du genre de coagulopathie (CIVD, fibrinolyse primaire, etc.). Sa réalisation pratique consiste dans les efforts pour la mise à l'écart de la condition pathologique dans laquelle s'est développée la coagulopathie: réduction du choc, traitement antibiotique énergique, évitement des grandes dilatations tissulaires intraopératoires, etc.

Le traitement pathogénique s'interpénètre jusqu'a un moment donné avec celui étiologique en fonction du facteur déclenchant, du mécanisme pathogénique, des agents thérapeutiques utilisés, etc. Le but du traitement qui est d'interrompre le mécanisme de réalisation des troubles de coagulation s'effectue en utilisant certainse drogues: *anticoagulants* (héparine et héparinoïdes de synthèse avec action directe, immédiate et de courte durée — antivitamines K, avec action indirecte et prolongée), *antifibrinolytiques* (inhibiteurs naturels — Teasylal etc. — et inhibiteurs synthétiques — PAMBA etc.), *trombolytiques* (majeurs — la plasmine humaine, la streptokinaze et mineures — proactivateur, pirogènes bactériens, etc.), *vitamine K* (vitamine naturelle — K_1 et K_2 — et vitamines synthétiques — K_3).

Le traitement de substitution a comme but le remplacement des facteurs déficitaires dans le syndrome de coagulopathie, ayant ou n'ayant pas une signification de thérapie pathogénique. L'isolement en état pur des facteurs coagulants, la possibilité de conservation ainsi que la connaissance de leur période de réduction de moitié, permettent leur utilisation rationnelle et avec le maximum d'efficacité thérapeutique.

Dans le CIVD on emploie les anticoagulants, les inhibiteurs de fibrinolyse et comme traitement du remplacement du sang, les plasma et fibrinogène.

La fibrinolyse primaire impose l'emploi des antifibrinolytiques (avec quelques indications preférentielles pour certains agents) et pour la normalisation des facteurs de coagulation ayant été détruits, le sang frais ou conservé, le fibrinogène, le plasma, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Dans la thrombose aiguë la meilleure arme thérapeutique actuelle est constituée par les substances fibrinolytiques tandis que les antivitamines K constituent le traitement anticoagulant préventif le plus classique pour la période postopératoire.

Le traitement de la coagulopathie dans une affection hépato-biliaire comprend *la correction de l'hypoprothrombinémie* (relativement fréquente, par du sang et du plasma frais, PPSB, vitamine K_1), *de la hypofibrinogénémie, de la thrombocytopénie* (sang frais, masse thrombocytaire fraiche) ainsi que du *CIVD* et de la *fibrinolyse primaire*, sans pourtant oublier la prévention ou le contrecarrage d'une éventuelle hypertension portale.

Les moyens thérapeutiques utilisés dans les *troubles de coagulation et de saignement comme suite d'une transfusion massive de sang* peuvent s'ordonner de la manière suivante (Miller): plasma frais (diminution des facteurs V, VIII), EACA (dans la fibrinolyse excessive mais seulement alors que le pacient a été bien héparinisé), héparine suivie de plasma et de sang frais (dans CIVD), thrombocites sous forme de sang frais ou de masse thrombocitaire ou plasma enrichi de thrombocites.

Les polytraumatismes

Le polytraumatisé est un accidenté chez lequel interviennent un ou plusieurs facteurs étiologiques, qui présentent une association de plusieurs types de lésions intéressant des fonctions diverses, ce qui détermine le développement d'un complexe physiopathologique varié, avec tendance potentielle d'autoaggravation, dépassant en importance le total des lésions.

La thérapie intensive dans les polytraumatismes consiste en un complexe de mesures thérapeutiques qui poursuit le rééquilibrement des désordres fonctionnels: insuffisance circulatoire aiguë, y compris le choc, insuffisance respiratoire aiguë, troubles métaboliques et hydroélectrolytiques, troubles de coagulation, prévention et traitement de l'insuffisance rénale aiguë, prévention et traitement des infections.

L'insuffisance circulatoire aiguë est prépondérante et impose la réfection de la masse sanghine circulante par l'administration de sang, des remplaçants colloidaux du plasma — DEXTRAN ou MARISANG — du plasma, des solutions cristalloïdes.

Le traitement de l'insuffisance respiratoire a comme but le maintien dans les limites normales des changements gazeux, les moyens thérapeutiques étant ceux employés dans l'IRPA auxquels s'ajoutent une série de mesures thérapeutiques auxilliaires lorsqu'il est nécessaire: le drainage ou l'aspiration pleurale active, la fixation du volet costal etc.

Le maintien de l'équilibre fluidocoagulant agrandit l'efficience thérapeutique. L'hypercoagulation posttraumatique impose la nécessité d'un traitement anticoagulant préventif (héparine) tandis que le syndrome de fibrinolyse — plus rarement rencontré en pratique — rend nécessaire l'usage du EACA, du fibrinogène, des inhibiteurs enzymatiques.

La surveillance et le contrôle de la fonction rénale commence en même temps que les premièrs soins accordés au polytraumatisé. L'échouement des mesures préventives et l'accroîssement de l'azotémie au-dessus de 200 mg % indiquent la nécessité de l'épuration extrarénale.

Les multiples désordres métaboliques (acidose métabolique, pertes hydroélectrolytiques, etc.) imposent l'utilisation de solutions alcalinisantes, solutions électrolytiques, d'un apport hypercalorique, etc.

Le traitement antiinfectieux doit commencer en même temps que les premiers soins par l'administration des antibiotiques à large spectre, en doses adéquates, sous le contrôle des antibiogrammes, de l'hémoculture et de l'efficience clinique.

Les hypothermies accidentelles

Le réchauffement s'effectue soit *par voie extérieure*, lentement (recouvrement avec des couvertures à la température de la chambre) ou rapidement (bains chauds de 35—42°, bouillottes) ou *par voie intérieure* (perfusions à 40°, dialyse péritonéale à 37 —40, circulation extracorporelle).

Scanned with OKEN Scanner

Le traitement symptomatique dirige ses efforts vers le *redressement volémique* (solution colloïdales, sang, solutions cristalloïdes), la prévention et *le traitement des arythmies* (risque augmenté de fibrilation ventriculaire) ainsi que de mesures thérapeutiques de *soins respiratoires* (oxygénothérapie, assistance ou contrôle de la respiration, etc.).

La noyade (submersion)

La conduite thérapeutique envers un noyé (submersion primitive ou syncope primitive) este celle de *la thérapie intensive pour l'insuffisance respiratoire aiguë* en forme sévère ou en cours de devenir sévère dans les prochaines heures.

La respiration artificielle commence d'habitude par une *respiration bouche à bouche ou bouche à nez* et doit être précédée toujours d'un bon nettoyage du pharynx. Dans une étape immédiatement suivante *l'intubation trachéale* s'impose, de préférence par voie nasale ce qui permettra *une ventilation pulmonaire artificielle efficace. L'oxygénotherapie* est obligatoire et de même celle hyperbare parait donner de bons résultats.

L'oedème pulmonaire aigu qui peut accompagner tout cas de noyade, de manière initiale ou ultérieurement au cours de la thérapie, impose l'utilisation de certains moyens thérapeutiques relativement spécifiques: substances antiécume, bronchodilatatoires, respiration mécanique avec pression positive dans l'expiration, etc.

Les urgences abdominales

Pour le médecin réanimateur *les urgences abdominales présentent des désordres fonctionnels qui ensemblent dans les même syndromes des maladies différentes*, tandis que pour le chirurgien les maladies gardent leur individualité anatomique ceci indiquant en premier lieu, parmi d'autres critères, le moment et la sorte d'intervention. Les urgences abdominales, considérées de cette manière, comprennent *les hémorragies abdominales* (intra et retropéritonéales, digestive), *les péritonites* (ulcer perforé, appendicite, déchirement d'organes cavitaires etc.), *les occlusions* (stenose digestive, occlusion intestinale, etc.), *la pancréatite aiguë, l'infarctus intestinal.*

La synthèse des données de l'examen clinique et des investigations paracliniques conduisent le réanimateur vers *la conclusion de l'existence, de manière prédominante, de quelques-uns des syndromes* sus-mentionnés. Il s'ensuit le commencement des mesures de thérapie intensive qui cherche à atteindre la compensation des pertes volémiques, afin d'assurer un niveau hémodynamique adéquat, le soutien des fonctions vitales, la lutte contre l'état toxicoinfectieux ou de l'agréssion enzymatique, l'apport calorique adéquat aux demandes métaboliques accrues de l'agression.

La collaboration continuelle réanimateur-chirurgien fixe le diagnostic et établit avec précision l'opportunité et le moment optimal pour l'intervention chirurgicale. La gravité du cas, dans certaines circonstances, impose *la simultaneité du traitement chirurgical avec celui intensif*, la temporisation pouvant péricliter la vie du malade, surtout quand la tentative de réanimation s'avère de peu d'efficacité.

Les urgences endocrynologiques

Certains moments dans l'évolution de quelques maladies endocrinologiques, erreurs de traitement ou décompensations brutales, dûes à certaines sursollicitations surajoutées peuvent représenter des etats d'urgence qui nécessitent une thérapie intensive adéquate.

Souvent le malade est reconnu comme un endocrinopathe ce qui facilite le diagnostic et établit avec précision et promptitude la conduite thérapeutique. D'autres fois, ne connaissant par les antécédents, le diagnostic est plus difficile, d'autant plus qu'il y a prédominence de phénomènes d'insuffisance circulatoire et respiratoire aiguë, de troubles hydroélectrolytiques qui arrivent jusqu'au coma, de troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques complexes. Cette symptomatologie polymorphe, d'extrême gravité, impose des mesures thérapeutiques énérgiques.

Scanned with OKEN Scanner

La thérapie intensive appliquée aux diverses urgences endocrinologiques comprend trois catégories de buts thérapeutiques: 1. *l'interception des principales modifications physiopathologiques* (administration de Ca^{++} en vue de la normalisation de la calcémie dans la tétanie paratiréoprive aiguë, le blocage des hormones thyroëdiennes par une solution Lugal ou de propiltiouracil dans la crise toxique etc.), 2. *la thérapie étiologique* selon chaque cas; 3. *la thérapeutique symptomatique* dans le but de prévenir ou de contrecarrer certains phénomènes tels que l'insuffisance circulatoire aiguë, l'insuffisance respiratoire aiguë, l'acidose métabolique etc.

Les urgences endocrinologique prises en considération comprennent: la tétanie parathyréoprive aigue, hyperparathyroïdisme aigu, la crise thyréotoxique, l'insuffisance corticosuprarénale aigue, la corticothérapie et ses accidents, le ferrochromocitome.

Techniques des soins dans la therapie intensive

1. *La trachéostomie* s'applique à présent de manière restreinte en comparaison avec l y a dix ans, ceci étant la conséquence naturelle de l'apparition de l'intubation trachéale prolongée ainsi que d'une meilleure connaissance des complications liées à la trachéostomie. Dans la pratique usuelle de la thérapie intensive, le plus fréquemment on emploie la trachéostomie élevée (haute) (au niveau des premiers deux-trois anneaux trachéaux). Les soins et implicitement le succès thérapeutique de la trachéostomie suppose l'application et la surveillance de l'exécution correcte d'une entière série de mesures, échelonnées dans le temps. (S. FELDMAN).

2. *La dénudation veineuse* avec installation d'un cathéter est la modalité la plus sure pour l'accès avec un grand débit dans le système veineux, et en fonction même de la longueur du cathéter l'accès peut être direct dans les veines caves. C'est le degré d'urgence qui impose l'indication de la dénudation, la nécessité (le manque de la possibilité d'une ponction veineuse ou la perfusion intraveinseuse de durée) ou bien la poursuite de la pression veineuse centrale. La dénudation et la cathétérisation d'une veine, ainsi que la perfusion prolongée des différentes solutions, constituent un traumatisme pour la veine, ce qui provoque des incidents ou même des accidents, fait qui impose l'application systématique de certaines mesures de prophylaxie à ces complications.

3. *L'oxygénothérapie hyperbare* trouve une large applicabilité, la preuve étant le grand nombre *d'indications absolues:* les intoxications avec du CO, avec les gaz naturels (gaz méthane, butane, gaz de charbon, etc.), intoxications avec des substances methémoglobinisantes, intoxications avec du tetrachlorure de carbone, gangrène extensive, etc. L'oxygénotherapie hyperbare est contre-indiquée chez les malades qui ont une autre indication vitale immédiate, chez ceux avec une affection des voies aériennes supérieures non-résolue, avec un volet costal non-fixé, avec pneumothorax ouvert, ceux avec des maladies d'irradiation.

L'oxygénothérapie hyperbare este une méthode de valeur dans l'arsenal de la thérapie intensive et nous croyons que l'avenir lui réserve de nouvelles perspectives dans l'intérêt des malades.

4. *La diurèse forçée* a comme but de produire la diurèse en cas d'anurie ou l'augmentation quantitative de la diurèse.

La diurèse osmotique se réalise par l'emploi du glucose 10% ou 30%, du manitol 10% et 25% de l'urée 30%, du glycérol, étant indiquée dans les intoxications aiguës, l'hypertension intracranienne, l'oligoanurie et les oedèmes rebelles aux autres traitements. La diurèse osmotique peut être: en fonction de la modification de l'équilibre acido-basique de l'urine, neutre, alcalinisante ou acidifiante.

La diurèse forçée par le furasémide s'est acquise une place importante dans le traitement de l'insuffisance renale aiguë ou chronique. Elle possède une toxicité réduite et son efficacité augmente progressivement avec les doses utilisées, ce qui permet et indique en même temps l'emploi de grandes doses.

5. *La dialyse péritonéale* est une méthode d'épuration extrarénale qui est basée sur la possibilité de certains échanges réalisés entre le sang, une solution hydroélectroly-

tique introduite dans la cavité abdominale, le péritoine jouant le rôle de membrane dialysante. L'efficacité de cette méthode est plus réduite que l'hémodialyse, le clearance uréide étant environ de 4—6 fois inférieur par cette technique. *La principale indication est l'I.R.A. dans certaines situations* (nouveau-nés et enfants, malades intransportables, ceux ayant des thromboses vasculaires étendues, etc.) venant ensuite l'insuffisance rénale chronique dans les poussées aiguës, graves avec des substances dialysables, dans les pancréatites aiguës avec encéphalopathies, etc.

6. *L'hémodialyse* est basée sur les phénomènes qui ont lieu (dialyse, osmose, ultrafiltration) au niveau du *dialyseur* (complexe qui comprend la membrane semiperméable dans laquelle se produit à proprement parler l'épuration et qui peut être de deux types: avec *bobine* ou avec *plaques*) dans lesquelles se rencontrent le sang du malade et la solution dialysante. La connection de la circulation du malade avec celle du „rein artificial" peut être *veino-veineuse* ou *artério-veineuse* (*interne* sous forme de fistule artério-veineuse ou *extérieure* par shunt artério-veineux avec canules de type Scribner). Les incidents ou les accidents relativement fréquents, étant donné qu'il s'agit d'une méthode de circulation extracorporelle qui s'applique aux malades souvent dans des stades graves, peuvent être groupés en: accidents de hémodynamique, métabolisme, hémorragiques, infectieux, techniques.

L'indication majeure de la hémodialyse est formée par l'insuffisance rénale aigue et chronique. Elle est aussi indiquée dans certaines intoxications aiguës, plus rarement dans la cirrhose hépatique, l'hyperhydratation, l'alcalose métabolique.

Scanned with OKEN Scanner

Intensive care in medico-surgical emergencies

Summary

Medical emergency cases. The possibilities and limitations of resuscitation-intensive care

Any patient in a clinical-biological condition that represents a threat to his life, immediately or within a few hours, is an emergency case. Such cases demand on the part of the doctor a rapid, complex, dynamic appraisal of the situation and the consequent application of measures designated by various terms: reanimation, cardiorespiratory resuscitation, intensive therapy, intensive care.

Resuscitation is addressed to various morphofunctional systems of the organism, in various states of distress: some alive, others in a state of clinical or biological death. *Resuscitation cannot be similarly efficient in all cases, within the same interval, for all operations or deficient morphofunctional systems.* Hence, resuscitation-intensive care must be graded and gauged in stages, in time and according to the importance of the aim in view.

In contrast to these grading or practical sequence of the therapeutical means used, *ideal requirements demand a rapid approach of the entire chain of pathophysiological events.*

In view of the possibilities of resuscitation-intensive care to supplement the vital functions of the organism, theoretically over unlimited periods of time, it should *be considered as the vanguard of modern medicine*, especially therapeutics, and should be applied systematically in all cases of emergency.

Acute pulmonary respiratory insufficiency (APRI)

There is no definition of respiratory insufficiency that meets with the unanimous consensus of the various specialists interested in normal and pathologic physiology and pulmonary clinic. In the present volume we have adopted the definition of D. B. Bigelow according to whom respiratory insufficiency is the acute impossibility of the lungs to insure adequate oxygenation of the blood with or without diminution of CO_2 elimination.

APRI is produced by a multitude of conditions and affections and pathophysiological factors, closely and variously related to one another. There is no „single defect" of ventilation, perfusion or diffusion.

The pulmonary respiratory function may be affected in different ways but the immediate consequences are identical: hypoxemia, hypercapnia, respiratory acidosis. Time sets its imprint upon these pathophysiological mechanisms in the form of *chronic or acute respiratory insufficiency*. The importance of the factor time in respiratory insufficiency is emphasized by the consequences of the changes in the blood gases (cardiovascular, metabolic, renal effects, etc.) which are different in the chronic and in the acute evolution; in the acute course the situation may become dramatic within a few seconds or minutes.

Scanned with OKEN Scanner

Intensive care in APRI includes a series of general principles applicable in almost all forms of respiratory insufficiency.

Patency of the airways. It is always imperative to assure a free and patent airway; this is moreover the specific treatment of hypoventilation due to obstruction of the airways. The following measures in sequence are employed to relieve respiration:

— *therapeutical mobilization of the sputum:* fluidifying the retained bronchic secretions (increased fluid supply, nebulizing detergent solutions, mucolytic agents), dilatation of the airways (bronchodilatory and decongestive drugs), removal of the sputum and secretions (postural drainage, tracheal aspiration, bronchoscopy, assisted respiration, artificial coughing, tracheal intubation or tracheostomy);

— *tracheal intubation and/or tracheostomy* may become advisable for freeing the airways, and may have to be applied from the beginning or subsequently in the course of the treatment of APRI. At present there is a tendency to substitute tracheal intubation for tracheostomy as a means for obtaining patency of the upper respiratory tract.

O_2 administration — oxygenotherapy is indicated on principle whenever arterial hypoxemia develops, the most frequent indications being states of irregular pulmonary ventilation and perfusion. In cases of right-left shunt, oxygenotherapy attenuates arterial hypoxemia without, however, controlling it definitely. In alveolar hypoventilation, oxygenotherapy also requires assisted respiration: artificial respiration is only possible after all major obstructions have been corrected.

In terms of methods and technique of administration, oxygenotherapy falls into four large groups: *controlled oxygenotherapy* (in hypoxemia accompanied by hypercapnia); *conventional oxygenotherapy* (moderate hypoxemia not accompanied by hypercapnia); *oxygenotherapy with oxygen concentrations* at normal pressure (advanced hypoxemia); *hyperbar oxygenotherapy* (with restricted application in respiratory insufficiency).

Artificial ventilation is applied in APRI in order to improve alveolar ventilation by assisted or controlled respiration, and is instituted in case of apnea, ventilation failure (alveolar hypoventilation) and respiratory insufficiency ($PaO_2 < 60$ mm Hg, $PaCO_2 >$ 40 mm Hg, in case of spontaneous respiration in the air).

Successful management of artificial respiration is conditioned by a number of factors that have to be codified and applied in a sequence of time and space: correct clinical and biological evaluation of the patient's condition, choice of the artificial respiration apparatus and ventilation parameters (in compliance with respiratory requirements, circulation, metabolism, etc.), monitoring artificial ventilation, etc.

The *treatment of respiratory acidosis* has in view improvement of alveolar ventilation, to which oxygenotherapy is added, as an essential part of the treatment, and the administration of alkalizing substances (Na bicarbonate or THAM).

Good intensive care of a patient in APRI also implies the *treatment of infection* (bronchopneumonia, nosocomial infections, infection due to opportunists), and of *congestive heart failure* (acute or chronic cor pulmonale).

Respiratory analeptics have a limited value in APRI.

Cardiac arrhythmias

The *management of cardiac arrhythmias fully involves all the characteristic aspects of intensive therapy:* it should be rapid and efficient, using specific techniques and a multiple approach. It has in view a threefold purpose: (1) to *improve arrhythmia* up to its complete disappearance by quasispecific means: antiarrhytmic medication, cardioversion, cardiac stimulation; (2) to *counteract the side effects of arrhythmia*, as well as acute cardiorespiratory insufficiency and respiratory failure; (3) to *influence the etiopathologenic condition* in which arrhythmia developed.

Modern antiarrhythmic medication includes a wide range of substances with various actions: (1) direct action upon the cell membrane (quinidine, procainamide, lidocaine); (2) *action upon the sympathetic receptors* (beta-adrenergic blockers, bretylium tosylate,

Scanned with OKEN Scanner

phenitoin); (3) *action upon the superior autonomic formations* (diphenyl-hidantoin); (4) *prolongation of the action potential* without modifyng the heart rate (amipdoran).

Electric depolarization of the heart is today a frequently used therapeutical method in the management of cardiovascular cases. It is applied with the following ends in view: (1) *cardiac pacing* for controlling the heart rate and rhythm (bradycardia, Adam-Stokes syndrome, etc.), and (2) *electric countershock* (cardioversion, defibrillation) for correcting arrhythmia, either acute or chronic.

In order to influence the *etiopathogenic condition* it is necessary to determine the cause of arrhythmia (functional or organic, cardiac or extracardiac) and the mechanism which produced it (hidden or abnormal conduction, excitation reentry, etc.) within the limits of present possibilities.

The *side effects of arrhythmia* are kept in abeyance by lowering the cardiac output in the various organs: central nervous system, abdomen, lung, etc.

Acute myocardial infarction (AMI)

Intensive care in AMI (1) counteracts and improves the pathologic phenomena that have developed; (2) prevents the onset of major complications (cardiogenic shock, acute pulmonary oedema, arrhythmia) which may cause the patient's death within a few hours.

The *management of an AMI without complications* is relatively standardized:

— all cases of AMI should be under clinico-biological surveillance during the first 2—3 days for 24 hours a day, in order to detect in time the onset of various major complications: cardiogenic shock, arrhythmia, acute pulmonary oedema, cardiac arrest. In the initial phase (2—7 days) the most adequate place for the management of AMI is the anaesthesia-intensive care department under an anaesthetist and a cardiologist;

— the *most accessible vein* should be used for introducing an endovenous catheter positioned with the proximal end intrathoracically, for rapid controlled administration of the prerequisite drugs, strict control of the fluids administered by intravenous route, determination at any moment of the central venous pressure;

— the *administration* of O_2 is mandatory in any case of AMI in order to increase the amount of oxygen at periischaemic level;

— *analgesia* demands the use of analgesics, all substances with another effect being excluded (neuroleptics, barbiturates). The choice of analgesia depends upon the degree of pain, the available therapeutical means, the patient's condition, the experience acquired etc.;

— *coronary dilators* are administred in order to improve the collateral coronary circulation.

Syncope

Syncope is a temporary suspension of consciousness from general failure of cerebral blood flow. The treatment is meant to increase the blood flow to the brain by immediate, temporary therapeutical measures (dorsal decubitus, cardiopulmonary resuscitation) and by an etiopathogenic treatment (for arrhythmia, stenosis of the aorta, orthostatic hypertension, etc.).

Cardiogenic shock

Cardiogenic shock is an acute circulatory failure caused by acute myocardial necrosis due to pump insufficiency. Clinically, cardiogenic shock is defined by arterial hypotension (systolic Pa<90 mm Hg or 30 mm Hg below previous basal values) and manifest diminution of the blood flow to the tissues (decreased hourly diuresis, obnubilation, cold pale skin, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

The *treatment has a single purpose, that of increasing aortic pressure and, implicitly, by improving coronary perfusion, to improve mechanical cardiac performance, the determinant factor in cardiogenic shock.* The treatment consists in the administration of:

— Norartrinal (norepinephrine) to increase blood pressure from the beginning;

— digitalis is used in cardiogenic shock in the following situations: congestive heart failure, acute pulmonary oedema, therapeutic failure after Norartrinal, metaraminal or isuprel and blood volume replacement;

— glucocorticoids are given in large doses (1—2 g/24 h) in cardiogenic shock to improve the patient's condition.

The results of the medical treatment in cardiogenic shock are not equal to the endeavour and expectations of those who care for such severe cases.

Cardiopulmonary resuscitation

Cardiopulmonary resuscitation implies the measures used to restore pulmonary ventilation and blood circulation in persons in whom these functions have been arrested. The main characteristic of cardiopulmonary techniques and measures is their sequence as applied in emergency cases for obtaining oxygenation of the central nervous system within seconds:

I. *Emergency measures*

* *A*(irway) to free the airways
* *B*(reath) artificial respiration if the patient does not breathe
* *C*(irculation) external cardiac massage when the pulse cannot be felt, mydriasis and apparent death develop.

II. *Definite therapy* is applied to reestablish the circulation, as a rule within a few minutes. Prompt recovery of aponatneous cardiac activity is the only efficient way of reducing cerebral damage after resuscitation.

* *D*(rugs) epinephrine 0,5—1 mg i.v. or intracardiac, may be repeated; sodium bicarbonate 1—2 mEq/kg body weight, i.v. repeated at 10 min. interval until the pulse reappears; i.v. administration of fluids.
* *E*(CG) the mechanism of cardiac arrest, ventricular fibrillation or asystolia is determined by ECG recording.
* *F*(ibrillation) therapy by external defibrillation, the i.v. administration of lidocaine or procainamide 1—2 mg/kg body weight; calcium and vasopressors in case of asystolia.
* *G*(auge) gauging the patient's diagnosis and treatment.
* *H*(ypothermia) is started as soon as remission of the central nervous system is delayed.
* *I*(ntensive care) artificial ventilation, endogastric tube, oxygenotherapy, acid-base reequilibration, volaemia restoration, control and prevention of cerebral oedema.

Shock

Shock is a mode of reaction of the organism to insult and stress; it forms part of the oscillating general response of the organism, and has been identified pathophysiologically and clinically with rhe *secondary lesional syndrome* whose evolution along general lines is the same, irrespective of the cause.

Different criteria have been used for classification of the various forms of shock, clinical, etiopathogenic.

Intensive care in shock, under its multiple aspects and stages includes *two large categories of therapeutical means:* (1) general means, and (2) specific therapeutical elements consistent with the etiopathogenic form.

1. Taking precedence in any kind of shock is *restoration of the circulating blood volume* by i.v. administration of blood, plasma, plasma substitutes, crystalloid solutions.

Scanned with OKEN Scanner

— The *correction of metabolic acidosis*, constantly present in all forms of shock, is obviously combined with the restoration of volemia.

— *Maintenance or remission of a vasomotor tonus* compatible with an adequate circulation, obtained by vasoconstrictors, vasodilators, corticoids and cardiotonics, is of outstanding importance in the management of shock.

— Regardless of the type of shock an *increased oxygen supply* is essential.

— *Disseminated intravascular coagulation* is one of the most frequent coagulation disorders in shock, hence heparin should only be administred under strict laboratory control.

— *Antibiotics* are administred in shock both preventively (in all forms of shock depression of the antiinfectious defence system always occurs) and curatively (in toxicoseptic shock, peritonitis, burns, etc.). Antibiotherapy should be instituted early, intensively, without waiting for isolation of the causative agent or the results of the antibiogram.

2. *Surgical means* (hemostasis, reopening of the large obstructed blood vessels) care of burnt surfaces).

— *Antiallergic treatment* in allergic shock.

— *Specific opotherapy* in various forms of endocrine shock.

— *Cardiotonics and coronary dilators* as in acute pulmonary embolism or AMI.

— In some forms of shock (traumatic, cardiogenic, burns) in which pain is intense *analgesics* are indicated in order to relieve the pain, a powerful shock-inducing factor.

— The *prevention and treatment of acute renal insufficiency* should be borne in mind from the very onset of shock as early diminution of glomerular filtration may develop in certain forms of shock, especially in toxiinfectious states.

Hydroelectrolytic and acid-base disturbances

Disturbances of the internal medium, water, electrolytes and hydrogen ion imbalance, should be considered as a global phenomenon that cannot be distinctly separated *since stress, irrespective of its nature, produces volume disorders* (total water or in the various compartments), *concentration disorders* (osmolarity of the compartments) and *composition disorders* (ionic changes that generate hydrogen ion imbalance).

A pure imbalance, of only water or only electrolytes or only acid-base, does not exist. This must be the angle from which the resuscitator should assess and deal with hydroelectrolytic disorders.

The fundamentals of the clinical physiology of water, electrolytic and acid-base balance are briefly discussed, as well as the principal methods of investigation, for a rational theoretical and practical approach to the various syndromes caused by various hydroelectrolytic and acid-base alterations.

Water imbalance disturbances are usually revealed by pathological alternations in the volume of the water compartments, the fundamental mechanism being excess or depletion of water or sodium. Water imbalance affects both the extracellular and the intracellular compartments, or both; there is either a single imbalance (extracelular, intracellular, global dehydration, or extracellular, intracellular, global hyperhydration) or an associated imbalance (extracellular hyperhydration with cellular dehydration, or extracellular dehydration with cellular hyperhydration).

The mechanism of water and/or electrolyte depletion, supply restrictions, therapeutical elements, laboratory tests and the clinical symptomatology may help to establish the diagnosis of one of the eight forms of water imbalance, which are not fix but may pass from one type to another in terms of the course of the disease and treatment applied (late, too intensive or inadequate).

Electrolytic equilibrium disorders are brought about by changes in the extracellular concentration, i.e. increase or decrease, of the various electrolytes in the organism consequent to a deficient supply or elimination, or to changes in the water content of the

Scanned with OKEN Scanner

body: (1) hypernatremia, more seldom encountered, hyponatremia, frequently met with in practice due to extracellular dehydration, to excess dilution, etc.; (2) hypokaliemia, due especially to excess losses (vomiting, Darrow syndrome, dilution, etc.), hyperkaliemia; (3) hypocalcemia frequently encountered in medical practice in contrast to hypercalcemia; (4) hyper- or hypomagnesemia seldom met with but often undervalued; (5) hyperchloremia accompanied by acid-base imbalance or hypernatremia, but in general by hyponatremia; (6) other ions: phosphates, sulphates, the anions of organic acids or proteins.

Intensive care in electrolytic disturbances must be founded on the following tenets: (a) to correct electrolytic deficiency on the basis of a precisely determined balance; (b) to remove or attenuate the initial cause that led to an exces or depletion of the electrolyte concerned; (c) to correct at the same time the other deficiencies in hydroelectrolytic economy; (d) to follow up continuously the efficiency of the treatment applied so as to be able to modify it promptly according to requirements.

Acid-base imbalance falls into two large categories: (1) *acidosis* brought about by an increase in acids or depletion of bases, mechanisms that lead to a fall in pH below 7.35; (2) *alkaloses* which develop following the depletion of acids or accumulation of bases, resulting in an increase in pH>7.40. The term of respiratory or metabolic acidosis or alkalosis refers to the primary condition precipitating the syndrome, since in the course of the disease the mechanisms may become intricate; moreover, in some clinical cases the phenomenon of overcompensation (respiratory or metabolic) may transform an imbalance into a converse one (metabolic acidosis into respiratory alkalosis, and respiratory acidosis into metabolic alkalosis).

Intensive care has in view: (1) *the etiopathogeny* (removal of the cause or mechanisms producing a state of acidosis or alkalosis); (2) *correction of acidosis or alkalosis* by fairly specific means (alkaline solutions, acidifying solutions); (3) *prevention or treatment of the consequences of acidosis and alkalosis* in the biochemistry and physiology of the organism (arterial hypertension, cardiac arrhythmia, cerebral vasoconstriction or vasodilatation, etc.).

Metabolic encephalopathies

Various metabolic disturbances due to the most varied causes and mechanisms, such as the absence of energy supply, of O_2 or glucose, decrease in the cerebral blood flow, hydroelectrolytic or acid-base imbalance, toxins, may alter the neuropsychical functions (from consciousness alterations up to coma); these alterations are however to a great extent reversible and may disappear with metabolic reequilibration.

Hypoglycemia encephalopathy requires the i.v. administration of 40—60 ml glucose 20—30% up to superficialization of the cornea, after which perfusion is continued with glucose 10%.

Anoxia and respiratory encephalopathies demand the emergency treatment of respiratory failure, artificial ventilation being the essential element.

Hypoosmolar encephalopathy, the most frequently met with in states of cellular hyperhydration, is dealt with by total restriction of water input and the administration of sodium (5% NaCl solution, 6 ml kg body weight, not exceeding 400 ml 24/h).

Hyperosmolar encephalopathy, due to hyperelectrolytemia — Na in most cases, or hyperglycemia, and often accompanied by dehydration demands the correction of hyperosmolarity (in terms of an accurately determined hydroelectrolytic balance) and of rehydration (i.v. perfusion with iso- or hypotonic NaCl or glucose solutions in a total amount of 6—12 litres 24 h).

Intensive care in toxic encephalopathies includes two categories of therapeutical measures: (1) *symptomatic*, the control of hypoxia (anoxia and hypercapnia, respiratory assistance), and cardiovascular reequilibration (volemia restoration, vasoactive and cardioactive substances), and (2) *specific* clearance of the toxic substance from the organism

Scanned with OKEN Scanner

(evacuation of the gastric content, respiratory hyperventilation, forced diuresis, extraneural clearance, exsanguinotransfusion, peritoneal dialysis, artificial kidney) and neutralization of the toxic substance by antidotes, antagonists and chelating agents.

Acute renal insufficiency (ARI)

The treatment of ARI includes preventives measures against anuria, both etiologic and symptomatic and against the complications of renal insufficiency.

Priority must be assigned to the possible presence of an obstruction of the urinary tract and, if it exists, to its removal by catheterism of the urinary bladder, cystostomy or major surgery.

The *preventive and etiologic treatment* is applied as soon as possible in order to control hypovolemia, hyponatremia, arterial hypotension, toxicoseptic states, hemolysis, following up hourly diuresis so that any tendency to oligoanuria should be counteracted by forced diuresis (for instance furosemide) and by drugs that increase the renal blood flow (phenoxybenzamine, dopamine). Among the therapeutical means used in this connection are gelatin and blood products in case of hypovolemia, wide spectrum antibiotics (not nephrotoxic), exsanguinotransfusion in shock accompanied by hemolysis, antidotes in acute intoxications.

The *maintenance treatment* during the period of anuria maintains the hydromineral, acid-base, nutritional balance, etc.

For maintaining and correcting the hydromineral balance particular attention should be paid to diminution of the water, Na and K supply after establishing accurately the hydric and electrolytic balance by clinical examination and laboratory investigations.

Acidosis, as a rule metabolic, is relatively easy to correct by sodium bicarbonate solution or, preferably, by THAM as it is sodium-free. In case of accentuated acidemia, hemodialysis may be necessary.

Nutrition carries particular weight in ARI but nutritional reequilibration should be applied according to the availability of hemodialysis (complete parenteral alimentation) in the respective unit.

Extrarenal clearance (peritoneal dialysis and hemodialysis with artificial kidney) corrects to a great extent the distrubances produced by ARI, preventing uremic intoxication and accelerating remission of the organic lesions. We recommend early, prophylactic indication of dialysis in extrarenal clearance centers.

Coagulation disorders

Coagulation disturbances accompanied by bleeding demand in most of the cases admitted to the intensive therapy unit a rapid intervention, the application of therapeutical means in a given, well established order, which may be separated into four categories: local, etiological, pathogenic and substitutive.

Local treatment consists in pressure at the site of bleeding, cauterization, ligation of the blood vessels and other prophylactic means for preventing vascular lesions.

The *etiologic treatment* is in point of fact the prevention of further bleeding by measures against the initial factor which triggered the coagulopathy (disseminated intravascular coagulation, primary fibrinolysis, etc.). This treatment is an attempt to remedy the pathologic condition which gave rise to coagulation disturbances by the treatment of shock, antibiotics, avoiding intraoperative tissular dilaceration, etc.

The *pathogenic treatment* overlaps the etiologic treatment up to a certain point, depending on the triggering factor, pathogenic mechanism, therapeutical agents used, etc. Its scope is to interrupt the mechanism inducing coagulation distrubances by the help of certain drugs: *anticoagulants* (heparin and synthetic heparinoids with an immediate, direct, short-term action — antivitamin K with an indirect long term action), *antifibrinolytics* (natural inhibitors — Trasylol, etc. — and synthetic inhibitors — PAMBA, etc.), *thrombolytics* (major — human plasmine, streptokinase — and minor —

Scanned with OKEN Scanner

proactivator, bacterial pyrogens, etc.), *vitamin K* (natural vitamins K_1 and K_2, and synthetic vitamins K_3).

The *substitutive treatment* replaces the deficient factors in the coagulopathy syndrome, having or not a significance in the pathogenic therapy. Isolation of the coagulation factors in a pure state, the possibility of conserving them and knowing their half life permits their rational, efficient use.

In *disseminated intravascular coagulation*, anticoagulants and fibrinolysis inhibitors are used and, as substitutive treatment blood plasma and fibrinogen.

Primary fibrinolysis necessitates the use of antifibrinolytics (with preferential indications for certain agents) and for normalization of the destroyed coagulation factors fresh or stored blood fibrinogen, plasma, etc.

In *acute thrombosis* the best treatment today are the fibrinolytic substances; antivitamin K is the classical, preventive anticoagulant used in the postoperative period.

The *treatment of coagulopathy in hepato-biliary affections* includes the correction of hypoprothrombinemia (fairly frequent) by fresh blood and plasma, PPSB, vitamin K_1, of hypofribinogenemia and thrombocytopenia (fresh blood, fresh thrombocytic mass), of disseminated intravascular coagulation and primary fibrinolysis; the prevention or lowering of portal hypertension should not be overlooked.

In *coagulation and bleeding disturbances connected with massive blood transfusions* the following may be recommended as advocated by Miller: fresh plasma (decrease of factors V, VIII), EACA (in excess fibrinolysis but only after heparin treatment), heparin followed by fresh plasma and blood (in disseminated intravascular coagulation), thrombocytes in the fresh blood, thrombocytic mass or plasma enriched with thrombocytes.

Multiple traumas

In a casualty with multiple injuries, one or several etiologic factors may interfere, several types of lesions may coexist affecting various functions, giving rise to a pathophysiological complex that tends towards aggravation, exceeding in importance the sum total of the lesions.

Intensive care in multiple trauma consists of complex therapeutical measures for reequilibration of the functional disorders: acute circulatory failure, shock included, acute respiratory insufficiency, metabolic and hydroelectrolytic disturbances, coagulation disturbances, the prevention and treatment of acute renal insufficiency and of infections.

Acute circulatory insufficiency is prevalent in such cases and demands replacement of the circulating blood mass by the administration of blood, plasma colloid substitutes — DEXTRAN or MARISANG — plasma, crystalloid solutions.

The treatment of respiratory insufficiency has in view maintenance within normal limits of gas exchanges, the means being those used in acute pulmonary respiratory insufficiency, to which may be added, if requisite, drainage or active pleural aspiration, fixation in case of flail chest, etc.

Maintenance of the fluid-coagulation balance increases the efficiency of the treatment applied. Posttraumatic hypercoagulation may necessitate a preventive anticoagulant treatment (heparin), and the fibrinolysis syndrome, seldom encountered in practice, may require the use of EACA, fibrinogen, enzymatic inhibitors.

Surveillance and control of the renal function begins with the first measures taken. Failure of the preventive measures and increase in azotemia over 200 mg% points to the need of extrarenal clearance.

For correcting metabolic disorders (metabolic acidosis, hydroelectrolytic losses, etc.) alkaline and electrolytic solutions are used, increased calorie input, etc.

The antiinfectious treatment should be instituted from the beginning (wide spectrum antibiotics in adequate doses under the control of the antibiogram, hemoculture and clinical efficiency).

Scanned with OKEN Scanner

Accidental hypothermia

Rewarming after a fall in body temperature must be done externally, slowly (covering the patient with blankets at room temperature) or rapidly (hot water bottles, hot bath at 35—42°) or internally (perfusions at 40°, peritoneal dialysis at 37—40°, extracorporeal circulation).

The symptomatic treatment has in view repletion of the blood volume (colloidal solutions, blood, crystalloid solutions), the prevention and treatment of arrhythmias (increased risk of ventricular fibrillation) and management of respiratory disturbances (oxygenotherapy, assisted or controlled breathing, etc.).

Drowning

The approach in case of drowning (primary syncope) is that of the intensive therapy of acute respiratory insufficiency, of a severe form or deteriorating within a few hours.

Artificial respiration is started by the mouth-to-mouth or mouth-to-nose methods and should always be preceded by removing any foreign matter in the mouth and pharynx. The following stage is tracheal intubation, preferably by nasal route which allows for efficient artificial pulmonary ventilation. Oxygenotherapy is mandatory and hyperbar oxygen appears to give good results in such cases.

Acute pulmonary oedema which may initially accompany drowning or develop subsequently is dealt with by antifoam substances, bronchodilators, mechanical respiration with positive pressure in expiration, etc.

Abdominal emergencies

For the physician resuscitator abdominal emergencies represent functional disorders that group together within the same syndrome different conditions, whereas for the surgeon each condition maintains its anatomical individuality, indicative for timing of the operation, next to other criteria. Thus considered, abdominal emergencies include *abdominal hemorrhage* (intra- and retroperitoneal, digestive), *peritonitis* (perforated ulcer, appendicitis, rupture of cavitary organs, etc.), *occlusion* (digestive stenosis, intestinal obstruction) *acute pancreatitis, intestinal infarction.*

The results of clinical and paraclinical investigations reveal the predominance of one of the syndromes mentioned. The principles of the treatment in such cases are replacement therapy for maintaining an adequate hemodynamic level, support of the vital functions, control of toxic-infectious states or enzymatic aggression, adequate calorie supply in keeping with the metabolic demands increased by stress.

The diagnosis, opportunity and timing of the surgical intervention are the joint responsibility of resuscitator and surgeon. In very severe cases, surgery must be performed with institution of the intensive treatment, since any delay may endanger the patient's life, particulary when resuscitation proves inefficient.

Endocrinologic emergencies

At a given moment in the course of an endocrinological disease errors of treatment or abrupt decompensation may represent, due to added stress, an emergency necessitating intensive care.

In many instances when the patient is known to suffer from an endocrinological disease the diagnosis is readily established and an adequate therapy instituted. When the past history is not known the diagnosis is more difficult, especially as phenomena of circulatory and acute respiratory insufficiency become predominant, with hydroelectrolytic or complex metabolic disorders up to coma. This polymorphous symptomatology, of exceptional gravity, demands vigurous therapeutical measures.

Intensive care applied in different endocrinological conditions lays emphasis on: (1) *interception of the main physiological alterations* (administration of Ca^{++} in acute parathyroprive tetany, blocking of the thyroid hormones by Lugal or propylthiouracyl in toxic attacks, etc.); (2) *etiologic therapy* that differs from case to case; (3) *symptomatic*

Scanned with OKEN Scanner

therapy for preventing or mitigating certain phenomena such as acute circulatory failure, acute respiratory insufficiency, metabolic acidosis, etc.

Endocrinologic emergencies may be considered to include: acute parathyroprive tetany, acute hyperparathyroidism, thyrotoxic attacks, acute corticoadrenal insufficiency, the accidents of corticotherapy, pheochromocytoma.

Intensive therapy techniques

1. *Tracheostomy* has more restricted indications today than it had ten years ago, the obvious result of the introduction of prolonged tracheal intubation and a closer understanding of the complications of tracheostomy. As a rule, high tracheostomy is performed at the level of the first two or three tracheal rings. Care of the patient and, implicitly, success of the intervention presuppose the correct application of a sequence of measures.

2. *Denudation of a vein* with introduction of a catheter is the best route of access to the venous system, insuring the greatest output; the catheter may reach up to the cava veins. Denudation is performed of necessity, when venous puncture or long term intravenous perfusion is not possible, or for determining central venous pressure. Denudation or catheterization of a vein, as well as prolonged perfusion of different solutions, traumatizes the vein and may cause incidents or accidents that require systematic measures of prevention.

3. *Hyperbar oxygenotherapy.* There are many situations in which oxygenotherapy is beneficial; it has its absolute indications in CO poisoning, intoxication with natural gases (methane, butane), intoxications with methemoglobinizing substances, with carbon tetrachloride, extensive gangrene, etc. Hyperbar oxygenotherapy is contraindicated in patients with other vital priorities, with unsolved problems of the upper respiratory airways, with flail chest, open pneumothorax, irradiation disease.

Hyperbar oxygenotherapy is a method of unquestionable value in intensive therapy and holds great promise for the future.

4. *Forced diuresis* is applied in case of anuria or quantitative increase in diuresis.

Osmotic diuresis, using glucose 10% or 30%, manitol 10% and 25%, urea 30%, glycerol, is indicated in acute intoxications, raised intracranial pressure, oligoanuria and oedema refractory to the treatment. In terms of the changes in the urinary acid-base balance, osmotic diuresis may be neutral, alkaline or acidifying.

Forced diuresis with furosemide now occupies a place of importance in the treatment of acute or chronic renal failure. Its toxicity is reduced and its efficiency increases with the doses, so that large doses can be used.

5. *Peritoneal dialysis* is an extrarenal clearance method based upon exchanges between the blood and a hydroelectrolytic solution introduced in the abdominal cavity, the peritoneum playing the role of dialysing membrane. The efficiency of the method is reduced, urea clearance being approximately 4 to 6 times lower than hemodialysis. Its main indication is acute renal failure in certain situations (neonates and children, patients that cannot be transported, or those with extensive vascular thromboses, etc.), in acute attacks of chronic renal insufficiency, in acute pancreatitis with encephalopathy, etc.

6. *Hemodialysis* is based upon the principles of dialysis, osmosis, ultrafiltration in the dialyzer or artificial kindey with its semipermeable membrane. This may be of two types, with coils of dialysis tubing or with plates, that are bathed by a large volume of wash solution. Dialysis may be venovenous or arteriovenous (internal by arteriovenous fistula, or external by arteriovenous shunt with a Scribner cannula. The incidents or accidents, comparatively frequent, extracorporeal circulation being applied to patients who are mostly in a severe condition, may be grouped into hemodynamic, metabolic, hemorrhagic, infectious, technical.

Hemodialysis proves particularly useful in acute and chronic renal insufficiency. It is also indicated in acute intoxications and more seldom in cirrhosis of the liver, hyperhydration, metabclic alkalosis.

Scanned with OKEN Scanner

Интенсивная терапия при медицино-хирургических неотложностях

(Резюме)

Медицинские неотложности. Возможности и пределы оживления — интенсивной терапии

Под медицинской неотложностью подразумевается любой больной, находящийся в клинико-биологическом состоянии, являющемся для жизни непосредственной угрозой, или же возникающей в течение известного количества часов. Такое положение требует от медика быстрого, комплексного и динамического медицинского решения, на основании которого применяются известные под различными названиями терапевтические мероприятия: оживление, кардиодыхательные процессы, интенсивная терапия, интенсивный уход.

Оживление относится к различным морфофункциональным системам и аппаратам организма, находящемся в различных фазах заболевания: еще живого, иногда в летальном состоянии, будь-то клиническом, будь-то биологическом. *Оживление может быть одинаково эффективным за тот же период времени для всех операций или морфофункциональных дефицитарных систем.* Следовательно, *оживление-интенсивная терапия должно быть эшелонировано во времени и по важности* в том, что касается цели, которая должна быть достигнута.

В противовес эшелонированию или практической иерархизации используемых терапевтических средств, *при оживлении делаются попытки,* по крайней мере с точки зрения идеальной необходимости, *возможно более быстрого и немедленного подхода ко всей цепи физиопатологических явлений.*

Благодаря его возможности поддерживать жизненные функции организма, теоретически на неограниченный период времени, *оживление-интенсивная терапия может считаться авангардом для* современной медицины, в особенности терапевтики, и требует систематического использования при состояниях медицинской неотложности.

II. ОСТРАЯ ЛЕГОЧНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОЛДН)

Не существует определения дыхательной недостаточности, которое было единогласно принято различными специалистами, заинтересованными в легочной физиологии, физиопатологии и клинике. В настоящем изложении принято опре-

Scanned with OKEN Scanner

деление Д. Б. Бигелоу, который под дыхательной недостаточностью подразумевает острую невозможнасть легких обеспечивать соответствующую оксидацию крови с уменьшением, или без такового, элиминирования CO_2.

ОЛДН вызывается множеством физиопатологических заболеваний и путей, которые переплетаются тесно и различными способами. Не существует «единых недостатков» вентиляции, перфузии или диффузии.

Воздействие на легочную дыхательную функцию может быть осуществлено различными способами, но с одинаковыми непосредственными последствиями: гипоксемия, гиперкапния, дыхательный ацидоз. На этих физиопатологических механизмах время накладывает свой след в форме *модели дыхательной недостаточности: хронической или острой*. Значение фактора времени в дыхательной недостаточности выражается тем фактом, что последствия изменений кровяного газа (сердечно-сосудистые, метаболические, почечные и др. воздействия) различны в острой или хронической эволюции, при чем, при острой эволюции положение может стать трагичным в течение нескольких секунд или минут.

Интенсивная терапия в ОЛДН охватывает общие принципы, применимые почти при всех формах дыхательной недостаточности.

Проходимость воздушных путей или обеспечение свободы дыхательных путей заключается в контроле и очистке воздушных путей, являясь одновременно специфическим лечением гиповентиляции при закупорке дыхательных путей. Создание проходимости дыхательных путей охватывает:

— *мобилизацию терапевтики слюны: разжижение задержанной* бронхиальной секреции (увеличение подачи флюидов, небулирование растворов детергентов, слизистых веществ), расширение дыхательных путей (бронхорасширяющие и обескровливающие препараты), *удаление слюны и секреций* (пастуральный дренаж, трахеальное вдыхание, бронхоскопия, вспомогательное дыхание, искусственный кашель, трахеальная интубация или трахеостомия);

— *трахеальная интубация или трахеостомия* являются способом обеспечения свободы дыхательных путей и применяется либо с самого начала, либо позже, при терапии острой дыхательной недостаточности. В настоящее время трахеальная интубация имеет тенденцию заменить трахеостомию как средство обеспечения освобождения дыхательных путей.

Назначение O_2 — оксигенотерапия указано теоретически всякий раз, когда появляется артериальная гипоксемия; терапия с O_2 целесообразна чаще всего при состояниях неоднородности легочной вентиляции и перфузии. В случае право-левого ответвления, оксигенотерапия уменьшает артериальную гипоксемию, но без того чтобы ее окончатель побороть.

При альвеолярной гиповентиляции, оксигенотерапия требует дыхательного протезирования в виде искусственного дыхания. В зависимости от методов и техники подачи кислорода указываются четыре больших группы: *контролируемая оксигенотерапия* (при состояниях гипоксемии, сопровождаемой гиперкапнией); *обычная оксигенотерапия* (при умеренной гипоксемии, несопровождаемой гиперкапнией); *оксигенотерапия с сильными концентрациями кислорода* при атмосфер-

Scanned with OKEN Scanner

ном давлении (при продвинутой гипоксемии); *гипербаровая оксигенотерапия* (ограниченное применение при нарушениях дыхания).

Объектом *искусственной вентиляции* при ОЛДН является улучшение альвеолярной вентиляции путем подачи и контроля вентиляции. Искусственная вентиляция назначается при *апнее, вентиляторной недостаточности* (альвеолярная гиповентиляция) и при дыхательной недостаточности (PaO_2 60 мм Hg, $PaCO_2$ 49 мм Hg в случае спонтанного вдыхания воздуха).

Успешное использование искусственной вентиляции обусловлено рядом аттрибутов, которные должны быть хорошо кодированы и распределены во времени и пространстве: клиническая и биологическая реальная оценка больного, выбор аппарата искусственного дыхания и параметров искусственной вентиляции (соблюдение необходимых дыхателных, циркуляторных, метаболических потребностей и т.д.), монтиров искусственной вентиляции и т.д.

Лечение дыхательного ацидоза является *первичной целью улучшения альвеолярной вентиляции.* Добавляется: *оксигенотерапия* как основная часть лечения и как *назначение алкализирующих веществ* (бикарбонат натрия или ТНАМ).

Хороший уход за больным дыхательной недостаточностью требует также и лечения инфекций (бронхопневмонии обычные, нозокомиальные инфекции, оппортунистические инфекции), лечение конгестивной сердечной недостаточности (острый или хронический легочный кор).

Дыхательные аналептики обладают ограниченным значением при ОЛДН.

СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Лечение аритмии должно полностью осуществлять характеристики интенсивной терапии: быстрота, большая эффективность, многосторонний подход. Цель является тройной в том, что касается непосредственно данного случая: 1. *улучшение до исчезновения аритмии как таковой,* посредством *квазиспецифических средств:* антиаритмических, кардиоверсивных, кардиостимуляторных; 2. *противодействие побочным эффектам аритмии,* а также острой кардиоваскулярной недостаточности, дыхательной недостаточности; 3. *воздействие этиопатогенических условий,* в которых появилась и развилась аритмия.

Современное антиаритмическое лечение охватывает разнообразный ряд веществ различного воздействия: 1. *с непосредственным воздействием на клеточную мембрану* (кинидин, прокаинамид, ксилин); 2. *с воздействием на симпатические рецепты* (β — блокирующий, бретилийный тосифолам, фенитонин); 3. *с воздействием на верхние вегетативные формации* (дифенилхиданитеин); 4. *продление потенциала воздействия* без изменения сердечного ритма (амиодоран).

Электрическая деполаризация сердца представляет собой часто используемое терапевтическое средство при кардиоваскулярном уходе. Она обладает двумя назначениями: 1. *сердечный пассинг* для контроля частоты ритма сердца (брадикардии, синдром Адам-Стокс, и т.д.); 2. *электрический контрашок* (кардиоверсия, дефибрилляция) для корректировки аритмии, острой или хронической.

Scanned with OKEN Scanner

Влияние этиопатогенических условий требует уточнения причины аритмии (функциональной или органической, сердечной или экстрасердечной), а также и механизма вызывания аритмии (скрытое или анормальное управление, возобновление возбуждения и т.д.) в рамках настоящих возможностей.

Противодействие вторичным эффектам аритмии относится к эффектам уменьшения сердечного дебита на уровне различных органов: SNC, живот, легкое, и т.д.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (О.И.М.),

Интенсивная терапия при ОИМ имеет двойную цель: 1. *противодействие — улучшение* появившихся патологических феноменов; 2. *предупреждение появления серьезных осложнений* (кардиогенный шок, острый легочный эдем, аритмии), которые могут убить человека внезапно или в течение нескольких часов.

В случае неосложненного ОИМ следует принять *ряд мероприятий по медицинскому уходу*, более или менее стандартизованных:

— *Любой ОИМ должен находиться под клинико-биологическим наблюдением в первые дни (желательно 2—3 дня) круглые сутки.* Это необходимо для своевременного обнаружения появления различных важных осложнений: кардиогенный шок, аритмия, острый легочный эдем, прекращение работы сердца. Наиболее подходящим местом для ухода при ОИМ в начальной фазе (2—7 дней) это отделение анестезии-интенсивной терапии при деятельности смены анестезиста и кардиолога.

— *Осуществление легко доступного венозного пути:* (эндовенозный катетер с проксимально интраторакальным концом), с тройным назначением: быстрое и хорошо контролируемое назначение необходимых наркотиков, строгий контроль вводимых интравенозно жидкостей, определение момента P.V.C.

— *Назначение* O_2 необходимо при любом ОИМ в целях повышения количества O_2, доступного на уровне периишемической зоны.

— *Аналгезия* требует применения только аналгетических препаратов, исключая вещества с другим эффектом (нейролептики, барбитурики). Выбор терапевтического для анальгезии способа производится в зависимости от степени боли, от имеющихся в распоряжении терапевтических средств, от состояния больного, опыта в обслуживании и т.д.

— *Коронародилататоры* с целью улучшения добавочной коронарной циркуляции.

СИНКОПА.

Под синкопой подразумевается временная потеря сознания, вызванная общей недостаточностью церебрального кровяного потока. Целью лечения является *повышение кровяного церебрального притока, ряд немедленных, временных терапевтических мер* (дорсальный декубит, кардиолегочное оживление), а также применение *этиопатогенного лечения* (для аритмии, аортного стеноза, ортостатической гипотонии и т.д.).

Scanned with OKEN Scanner

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок представляет собой *острый циркуляторный дефицит из-за острого миокардового некроза,* являющегося насосной недостаточностью. Клинически кардиогенный шок определяется *артериальной гипотонией* (систолическое АД ниже 90 мм кг или на 30 мм кг ниже предыдущего базового значения) и *явным понижением тканевого кровяного потока* (понижение часового, обнурального диареза, бледные холодные покровы, и т.д.).

Терапевтический объектив — единственный : *повышение аортного давления и, следовательно, благодаря улучшению коронарной перфузии, кардиачной, механической работы,* являющейся определяющей при кардиогенном шоке.

— *Назначение Нарастеинала* (нафепинефрина) в *целях повышения артериального давления, является первым терапевтическим приемом.*

— *Применение диджиталя при кардиогенном шоке* необходимо в следующих ситуациях : конгестивная сердечная недостаточность, острый легочный эдем, терапевтическня неудача после Насастринала, Метараминала или Изопрена, волемического уравновешивания.

— *Назначение глюкокортикозов при кардиогенном шоке* в виде больших доз (1—2 гр/24 часа) может улучшить эволюцию в некоторых случаях.

Результаты медицинского лечения при кардиогенном шоке не всегда соответствуют приложенным усилиям и желаниям тех, кто ухаживает при этих опасных случаях.

КАРДИОЛЕГОЧНОЕ ОЖИВЛЕНИЕ

Под *кардиолегочным оживлением* подразумеваются меры, использованные для возовнобления легочной вентиляции и циркуляции у лиц, у которых эти функции были прерваны. Основной характеристикой средств и техники кардиолегочного оживления является *последовательное их использование :*

I. *Срочные мероприятия* имеют целью *оксигенацию в несколько секунд.*

* *A (airway) :* обеспечение свободы верхних дыхательных путей.

* *B (breath):* применяется искусственная вентиляция, если больной не дышет : аспирация.

* *C (circulation) :* начинается наружный сердечный массаж если пульс отсутствует, появится мидриаз и производится впечатление смерти.

II. *Окончательная терапия* имеет целью *востановление циркуляции,* обычно в течение нескольких минут. Быстрое эффективное восстановление спонтанной деятельности сердца, является единственным фактором, уменьшающим поражение мозга после оживления.

* *D (drugs) :* эпинефрин 0,5—1 мг i.v./i сердца : может быть повторен ; бикарбонат натря 1—2 Eq/кг i.v. с повторением дозы каждые 10' до возобновления пульса ; жидкости i.v.

* *E (KC) :* этим путим определяется механизм сердечного стопа.

* *F (fibrillation):* лечение : практикуется наружная дефибрилляция ; вводится i.v. лидокаина или прокаинамида 1—2 мг/кг ; кальций и сосудопрессоры в случае асистолии.

Scanned with OKEN Scanner

* *G (gauge)* пациент рассматривается с точки зрения диагноза и терапии.

* *H (hypothermia)* начинается немедленно, как только считается, что оживление запаздывает.

* *I (интенсивный уход):* искусственная вентиляция, эндогастрическая трубка, оксигенотерапия, возобновление ацидо-базового равновесия, волемического равновесия.

ШОК

Шок является реакцией на агрессию, составной частью колеблющегося (фазового) общего ответа организма, и отождествляется физиопатологически и клинически с *вторичным синдромом поражения*, эволютивное развитие которого в общем идентично, независимо от причины.

Класификации: при различных формах шока, прибегают к различным критериям: клиническим, гемодинамическим, этиопатогенным и т.д.

Интенсивная терапия шока, в многочисленных формах и стадиях, *охватывает две большие категории терапевтических средств:* 1. *общие мероприятия* и 2. *специфические терапевтические элементы*, предписываемые этиопатогенной формой.

1. *Восстановление циркуляционного объема является первичным показанием при лечении любой формы шока* путем внутренного введения крови, плазмы, заменителей плазмы, кристалловидных растворов.

— *Корректирование метаболического ацидоза*, постоянно присутствующего при всех формах шока, логически ассоциируется с терапией волемического уравновешивания.

— *Сохранение или восстановление васомоторного тонуса*, совместимого с адекватной циркуляцией, является главным объектом лечения при шоке. Это осуществляется введением васоконстрикторов, сосудорасширителей, кортикозов, сердечных тонизаторов.

— *Независимо от формы шока, обеспечение повышенной подачи кислорода* является существенным.

— РВСК доминирует частоту нарушений коагуляции при шоке и следовательно гепариническое лечение необходимо под строгим лабораторным контролем.

— *Назначение антибиотиков при шоке* дается как *предупредительная мера* (при всех формах существует депрессия в системах противоинфекционной защиты), так и *в лечебных целях* (при токсикосептических шоках, при перитонитах, ожогах и т.д.). Лечение антибиотиками должно начинаться возможно раньше, интенсивно, не ожидая изоляции зародыша и результата антибиограммы.

2. *Хирургическое лечение* (гемостаз, возобновление проходимости закупоренных больших сосудов, уход за обожженными покровами).

— *Противоаллергическое лечение* при формах аллергического шока.

— *Специфическая опотерапия* при различных формах эндокринного шока.

Scanned with OKEN Scanner

— *Назначение тонизирующих сердечных и коронарорасширительных средств* как например при острой легочной эмболии или ОИМ.

— При некоторых формах шока (травматических, кардиогенных, ожогах), где боли интенсивны, *показано назначение аналгетиков* в целях устранения сильного шокогенного фактора, как например боли.

— *Предупреждение и лечение острой почечной недостаточности* является задачей уже с самого начала состояния шока, ввиду того, что сокращение клубочковой фильтрации рано отмечается в некоторых формах шока, а также в токсико-инфекционных состояниях.

ГИДРОЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКИЕ И АЦИДОБАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ

Пертурбации внутренней среды в отношении воды, электролитов и баланса гидрогенного иона следует считать как глобальное явление, и которые не могут рассматриваться в отдельности, т.к. агрессия, независимо от ее природы, вызывает *объемные (волюмные) нарушения* (в отношении общей воды или по гидрическим секторам), *беспорядочность концентрации* (осмолярность перегородок) и *нарушения состава* (ионные изменения, которые вызывают нарушение ионного равновесия гидрогена).

Не существует чистого нарушения равновесия, касающегося только воды, или только электролитов, или только ацидобазного равновесия; это должен учитывать оживитель, призванный оценить и лечить гидроэлектролитические нарушения.

Кратко представлены *элементы клинической физиологии* гидрологического, электролитического и ацидобазого равновесия, а также и *принципы исследования этого равновесия,* все это в целях рационального теоретического и практического описания *различных синдромов, вызванных множественными гидроэлектролитическими и ацидобазовыми изменениями.*

Нарушения гидрологического равновесия представлены патологическими изменениями объема гидрогенных секторов, имеющих как основной механизм преувеличенную подачу или потерю воды, или натрия. *Дегидратации* интересуют внутриклеточный или внеклеточный сектор, или оба, и могут различаться как *чистые дегидрации* (внеклеточная дегидрация, внутриклеточная, глобальная), (внеклеточная, внутриклеточная, глобальная гипергидрация), что часто является наиболее часто встречающейся действительностью *ассоциированной дегидрации* (внеклеточная гипергидрация с клеточной дегидрацией, внеклеточная дегидрация с клеточной гипергидрацией).

Механизм потери воды, с или без электролитов, ограничения подача, терапевтические элементы, лабораторные, а также симтоматологические клинические исследования могут ориентировать диагноз в сторону одной из восьми форм дегидратации, которые во многих случаях остаются неустановленными, могущими переходить из одной формы в другую, в зависимости от развития вызвавшего

Scanned with OKEN Scanner

его заболевния и от примененного лечения (запоздалое, недостаочно энергичное или неадекватное).

Нарушения электролитического равновесия появляются из-за изменения внеклеточной концентрации в смысле увеличения или умепьшения, и в особенности, и наиболее часто, концентрации различных электролитов в организме, как следствия некоторых изменений или выделений электролитов или гидрологического запаса в организме: 1. гипернатоемия, более редко встречающаяся, гипонатремия, часто втречающаяся в практике (вйеклеточная, диллуционная дегидратация и т.д.); 2. гипокалемия, наиболее частая, из-за преувеличенных потерь (рвот, синдрома Дарроу, дилуции и т.д.), гиперкалемия, вызванная соотношением между запасом калийной соли и способностью фиксирования и диспропорцией между клеточным калием и внеклеточным калием; 3. гипокальцемия, часто встречающаяся в медицинской практике в отличие от гиперкальцемии; 4. гипер- или гипомагнеземия, редко встречающаяся, но часто недооцененная; 5. гиперхлоремия, сопровождающая отсутствие ацидобазового равновесия, или гипернатремия, гипохлоремия, появляются обычно наряду с гипонатремией; 6. *прочие ионы*: фосфаты, сульфаты, анионы органических кислот или протеинов.

Интенсивная терапия в случае электролитических нарушений должна охватывать несколько дезитератов: 1. *выравнивание дефицита соответствующих электролитов на основании очень точного баланса*; 2. *устранение или уменьшение основной причины*, ведущей к потере подачи или петере соответствующих электролитов; 3. *одновременное корректирование прочих дефицитов гидроэлектролитической экономии*; 4. *постоянное наблюдение за эффективностью примененного лечения* в целях быстрого модифицирования, в зависимости от появившихся нужд.

Отсутствие ацидобазового равновесия охватывает две категории факторов: 1. *ацидозу*, которая появляется из-за увеличения количества кислот или базовой сполиации, механизмов, ведущих к уменьшению pH ниже 7,35; 2. *алкалозу*, появляющегося из-за падения количества кислот или скопления баз, что приводит к увеличению pH выше 7,40. Наименование дыхательной или метаболической ацидозы/алкалозы относится к первичным условиям начала синдромы, потому, что в течение зволюции механизмы могут относиться, кроме того, и к некоторым клиническим случаям, появляется феномен супракомпенсации, в котором компенсаторные механизмы (дыхательные или метаболические) изменяют отсутствие равновесия в обратное ему значение (метаболический ацидоз в дыхательный алкалоз и дыхательный ацидоз в метаболический алкалоз).

Интенсивная терапия обращена к: 1. *этиопатогении* (удалени причин или мехнизмов, вызывающих состояния ацидоза или алкалоза); 2. *корректирование, как таковое, ацидоза или алкалоза*, специфическими средствами (алкалиновые растворы, окисляющие растворы); 3. *предупреждение или лечение последствий ацидоза и алкалоза* в биохимии и физиологии организма (артериальное гиподавление, сердечные аритмии, васоконстрикции и расширение вен в мозгу и т.д.).

Scanned with OKEN Scanner

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Различные метаболические нарушения из-за самых разнобразных причин и возможные проявления: отсутствие энергетического элемента — O_2 или глюкозы, падение мозгового кровяного притока, гидроэлектролитические или ацидобазные нарушения, токсины (могут изменить нейропсихические функции от простой альтерации сознания до настоящего коматозного состояния), изменения, мере и частоте являются которые в большой реверсивными и одновременно с возвращением метаболического равновесия исчезают и нейропсихические нарушения.

Гипоглицемическая энцефалопатия требует внутривенозного введения 20—30% глюкозы (40—60 мл) до создания поверхностного коматозного состояния, после которого продолжается введение 10% глюкозы.

Аноксические и дыхательные энцефалопатии требуют срочного лечения дыхательной недостаточности, где основным терапевтическим элементом является искусственная вентиляция.

Гипоосмолярная энцефалопатия (чаще всего встречающаяся при состояниях клеточной гипергидратации) подвергается лечению путем полного ограничения подвода воды и введением натрия (NaCl 5% 6 мл/кг, не превосходя 400 мл (/24 ч).

Гиперосмолярная энцефалопатия (последствие гиперэлектролитемии — Na чаще всего, или гиперглицемии, чаще всего - сопровождаемой дегидратацией) предполагает как терапевтическую цель *корректирование состояния гиперосмолярности* (пересматривается проведенное лечение, проводя точный гидроэлектролитический баланс, а также состояния дегидратации) в. в. перфузии растворов исо- или гипотонических NaCl или глюкозы, в общем количестве 6—12 л/24 ч.

Интенсивная терапия при токсических энцефалопатиях охватывает две категории терапевтических мероприятий: 1. *симптоматические*, борьба с гипоксией (аноксия и гиперкапния, дыхательное лечение), восстановление кардиоваскулярного равновесия (волемические, васоактивные и кардиоактивные растворы), и 2. *специфическое токсическое очищение организма* (удаление содержания желудка, дыхательная гипервентиляция, принудительный диурез, экстраневральная очистка как например экзангсинопереливание, перитональный диализ, искусственая почка) и *нейтрализация токсики* антидотами, келатарами и антагонистами.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

Лечение ОПН охватывает предупредительные терапевтические средства анурии, этиологические, симптоматические, а также и относящиеся к осложнениям почечной недостаточности.

В первую очередь необходимо устранение возможности закупорки экстреторных мочевых путей, и, в случае их обнаружения, принятие срочных мер по их устранению: катетеризация мочевого пузыря, цистостомия или мажорное хирургическое вмешательство.

Предупредительное и этиологическое лечение заключается в возможно более срочной борьбе с гиповолемией, гипонатремией, с артериальной гипотонией,

Scanned with OKEN Scanner

токсико-септическим состоянием, гемолизом, внимательно наблюдая за часовой диурезой как в случаях существования тенденции к олигоанурии, где применяются методы принудительной диуресы (например, фуросамид), наркотики увеличивающие почечный кровяной поток (феноксибензамин, допаамин). В числе терапевтических средств, используемых с этой целью, упоминаем: прерапарты желатина и крови в случае антибиотической гиповолемии с широким спектром, возможно менее нефротоксических, экзангинотрансфузия в состояниях шока, сопровождаемых гемолизом, антидоты при острых интоксикациях.

Лечение по уходу в период анемии имеет целью поддержание гидроминерального равновесия, ацидо-базного, питательного и т.д.

Для сохранения и возможного выравнивания гидроминерального равновесия следует иметь в виду приток воды, Na и K, само собой понятно — после строго гидрологического и электролитического баланса на основание клиничекого исследования и лабораторных испытаний.

Коррекция ацидоза, обычно метаболического, проводится сравнительно легко, раствором бикарбоната натрия или, предпочтительно THAM, не содержащим соды. В случае выраженной ацидемии необходим гемодиализ.

Питание при ОПН имеет большой удельный вес; питательное уравновешивание должно применяться в зависимости от возможности отделения выполнять гемодиализ (возможно более полное парентальное питание).

Лечение путем внепочечной очистки (перитональный диализ и гемодиализ с искусственной почкой): достигается корректирование большей части нарушений, вызванных ОПН, предупреждая уремическую интрикацию, позволяя ускорение и излечение органических повреждений. Мы являемся сторонниками необходимости раннего указания и профилактического диализа в центрах внепочечного очищения.

НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИИ

Нарушения коагуляции, сопровождаемые кровотечениями, и находящиеся в отделении интенсивной терапии, требуют в большинстве случаев быстрого вмешательства, применения некоторых терапевтических хорошо обрисованных мероприятий, в определенном порядке и определенной комплексности и которые могут быть распределены на четыре больших категорий: местные, этнологические, патогенные и субституции.

Местное лечение состоит в компрессии в месте кровотечения, в каутеризации сосудов, а также в ряде профилактических мероприятий для предупреждения сосудистых нарушений.

Этиологическое лечение является в сущности профилактикой ухудшения кровотечения, уже существующего при противодействии начальному фактору коагулопатии. Это зависит от типа коагулопатии (РВСК, первичный фибринолиз, и т.д.). Практическое его осуществление заключается в попытке удаления патологических условий, при которых развилась коагулопатия: устранение шока, энергичное лечение антибиотиками, избежание сильных тканевых межоперационных расширений и т.д.

Scanned with OKEN Scanner

Патогенное лечение переплетается в известный момент с этиологическим, в зависимости от вызывающего фактора, патогенного механизма, использованных терапевтических средств и т.д. Цель лечения — прервать механизм осуществления нарушения коагуляции — выполняется лекарствами: *антикоагулирующие* (гепарин и синтезные гепариноиды непосредственного немедленного и кратковременного действия — антивитамины К, с косвенным и длительным действием), *антифибролитики* (натуральные ингибиторы — Теасилал и т.д. — и синтетические ингибиторы — PAMBA и т.д.), *тромболитики* (мажорные — человеческая плазма, стертокиназа, и минорные — проактиваторы, бактерийные пирогены, и т.д.), *витамин К* натуральные витамины — K_1 и K_2 — и синтетические витамины — K_3).

Субститутивное лечение имеет целью замену дефицитарных факторов при синдроме коагуляции, имеющих или неимеющих значимости патогенной терапии. Изоляция в чистом виде коагулянтных факторов, возможность сохранения, а также и известность периода сокращения наполовину, позволяет их рациональное использование с максимумом терапевтической эффективности.

При РВСК применяются антикогулянты, ингибиторы фибролиза, а как лечение замены крови, плазма и фибриноген.

Первичный фибринолиз требует применения антифибринолитиков (с известными преференцальными указаниями для некоторых веществ), а для нормализации разрушенных коагуляционных факторов — свежей или консервированной крови, фибриногенов, плазмы и т.д.

При остром тромбозе наилучшим современным терапевтическим оружием являются фибринолитические вещества, в то время как антивитамины К являются самым классическим превентивным антикоагулянтом в постоперационный период.

Лечение коагулопатии при гепато-желчном заболевании охватывает *коррективку гипотромбинеомии* (достаточно частую, посредством крови и свежей плазмы, PPSB, витамина K_1, *гипофибриногемии*, *тромбоцитопении* (свежая кровь, тромбоцитарная свежая масса), *РВСК* и *первичного фибринолиза*, не забывая одновременно предупреждение или понижение возможной портальной гипертонией.

Терапевтические средства, используемые *при коагуляционном нарушении и кровотечении, связанные с массивной трансфузиеи крови* могут быть назначены следующим образом (Миллер): свежая плазма (снижение факторов V, VIII), EACA (при чрезмерном фибринолизе, только после того как больной был хорошо гепаринирован), гепарин, за которым следует плазма и свежая кровь (при РВСК), тромбокситы в виде свежей крови или тромбоцитарной массы, или плазма, обогащенная тромбоцитами.

ПОЛИТРАВМАТИЗМЫ

Политравматизмом является несчастный случай, при котором выявляются один или несколько этиологических факторов, которые представляют собой

Scanned with OKEN Scanner

ассоциирование нескольких типов поражений, относящихся к различным функциям, что вызывает развитие разнообразного физиопатологического комплекса, с потенциальной тенденцией к самоухудшению, превышая по своей важности совокупность поражений.

Интенсивная терапия при политравматизмах состоит из комплекса терапевтических мероприятий, направленных на уравновешивание функциональных нарушений: острая циркуляционная недостаточность, включая шок, острая дыхательная недостаточность, метаболические и гидроэлектролитические нарушения, предупреждение и лечение инфекций.

Циркуляторное нарушение имеет перевес и требует улучшения кровяной циркуляционной массы путем введения крови, колоидальных заменителей плазмы ДЕКСТРАН или МАРИСАНГ —, плазмы, кристаллоидных растворов.

Лечение дыхательной недостаточности имеет целью сохранение в нормальных пределах газового обмена, и терапевтическими наиболее распространенными средствами является ОЛДН, которые сопровождаются рядом вспомогательных терапевтических средств, когда речь идет о: дренаже или остром плевральном вдыхании, фиксировании реберной перегородки и т.д.

Сохранение флюидокоагулянтного равновесия увеличивает терапевтическую эффективность. Посттравматическая гиперкоагулящия вызывает необходимость в предупредительном противокоагулянтном лечении (гепарин), а синдром фибринолиза — более редко встречающийся — требует использования ЕАСА, фибриногена, энзиматических ингибиторов.

Наблюдение и контроль почечной функции начинаются одновременно с первыми мероприятиями по уходу, по оказанию помощи при политравматизме. Неудача превентивных мер и повышение азотемии свыше 200 мг % дает указание на внепочечную очистку.

Многочисленные метаболические нарушения (метаболический ацидоз, гидроелектролитические потери и т.д.) требуют использования алкалинизирующих растворов, электролитических растворов, подачи гиперкаллорий и т.д.

Противоинфекционное лечение должно быть назначено одновременно с первой помощью, путем предписания антибиотиков широкого спектра, в адекватных дозах, под контролем антибиограмм, гемокультуры и клинической эффективности.

СЛУЧАЙНЫЕ ГИПОТЕРМИИ

Согревание производится либо *внешнее*, медленное (укрывание одеялами при комнатной температуре) или быстрое (горячие ванны при 35—42°, грелками) или *внутреннее* (перфузии при 40°, перитонеальный диализ при 37—40°, внекорпоральная циркуляция).

Симптоматическое лечение относится к *объемному восстановлению* (коллоидальные растворы, кровь, кристаллоидные растворы), предупреждение и *лечение аритмий* (повышенный риск вентрикуллярной фибрилляции), а также и к *уходу за дыханием* (оксигенотерапия, помощь и контроль дыхания, и т.д.).

Scanned with OKEN Scanner

ПОТОПЛЕНИЕ (ПОГРУЖЕНИЕ)

Терапевтическое поведение в отношении утопленника (примитивное погружение, притивный обморок) заключается в *интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности* в опасной форме или с опаностью стать острой в последующие часы.

Искусственное дыхание начинается обычно *дыханием изо рта в рот или изо рта в нос* и должно предшествоваться всегда хорошей очисткой фарингов. В непосредственно следующем этапе необходима *трахеальная интубация,* предопочтительно через нос, дающая возможность *эффективной легочной искусственной вентиляции. Оксигенотерапия* обязательна, причем гипербаровая повидимому дает хорошие результаты.

Острый легочный эдем, который может сопровождать любое состояние утонувшего, или же в течение терапии, требует испельзования терапевтических, сравнительно специфических средств : противопенящие вещества, бронхорасширители, механическое дыхание с положительным давлением выдыха и т.д.

НЕОТЛОЖНОСТЬ ПРИ БРЮШНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Для медика-оживителя *брюшные неотложности представляют собой функциональные нарушения, в которых сгруппированы одинаковые синдромы различных заболеваний,* в то время как для хирурга заболевания сохраняют анатомическую индивидуальность, что указывает, в первую очередь, в числе других критериев, момент и род вмешательства. Брюшные неотложности, рассматриваемые таким образом, охватывают *брюшные кровотечения* (нитра - и ретроперитональные, пищеварительные), *перитониты* (перфорированная язва, аппендицит, разрыв кавитарных органов и т.д.), *закупорка,* (пищеварительный стеноз, закупорка кишечника, и т.д.), *острый панкреатит, кишечный инфаркт.*

Синтез данных клинического осмотра и параклинических исследований *приводит оживителя к доминирующему выводу о существовании одного из указанных выше синдромов.* Следует затем установление интенсивных терапевтических мероприятий, направленных на компенсацию волемических потерь, для обеспечения адекватного гемодинамического уровня, для поддержания жезненных функций, для того, чтобы побороть токсико-инфекционное состояние или энзиматическую агрессию, для подачи калорий, адекватной метаболическим требованиям, увеличенным агрессией.

Непрерывное сотрудничество оживителя и хирурга определяет диагноз и с точностью устанавливает своевременность и оптимальный момент хирургического вмешательства. Серьезность случая, в известных условиях, требует *одновременности хирургического и интенсивного лечения,* когда промедление может поставить в опасность жизнь больного, в особенности, когда попытка оживления оказывается мало эффективной.

Scanned with OKEN Scanner

ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ НЕОТЛОЖНОСТИ

Известные моменты эволюции некоторых эндокринологических заболеваний, ошибки в лечении или резкие декомпенсации, из-за наслоения нагрузок могут вызвать состояние неотложности, которое требует адекватного интенсивного лечения.

Часто больной известен как эндокринопат, что облегчает диагноз и устанавливает с точностью и быстротой поведение терапевтики. В других случаях, будучи неизвестны антецеденты, диагноз затруднен, в особенности, если предоминируют явления острой циркуляционной и дыхательной недостаточности, гидроэлектролитические нарушения, доходящие до коматозного состояния, комплексные гидроэлектролитические или метаболические нарушения. Такая полиморфная, весьма опасная симптоматология требует энергичных терапевтических мероприятий.

Интенсивная терапия, примененная в различных неотложных эндокринологических случаях, охватывает три категории терапевтической цели: 1.*пресечение основных физиопатологических изменений* (назначение Ca++ в виду нормализации кальцемии в острой паратиреопривной тетании, блокировка тироидных гормонов раствором Люгаль или пропилтиоурацила при токсическом припадке и т.д.), 2. *этиологическая терапия* в зависимости от случая, 3.*симптоматическая терапевтика* в виду предупреждения или противодействия некоторым явлениям, как острая циркуляционная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, метаболический ацидоз и д.т.

Принимаемые во внимание эндокринные неотложности охватывают: острую паратиреопривную тетанию, острый гипертироидизм, тиреотоксический припадок, острую кортиконадпочечную недостаточность, кортикотерапию и ее несчастные случаи, феркромоцит.

ТЕХНИКА ПО УХОДУ ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

1. *Трахеостомия* в настоящее время назначается реже, чем десять лет тому назад, как естественное последствие появления продолжительной трахеальной интубации, а также благодаря лучшему ознакомлению с осложнениями, связанными с трахеостомией. В обычной практике интенсивной терапии чаще всего используется высокая трахеостомия (на уровне первых двух-трех трахеальных колец). Уход и подразумеваемый терапевтический успех трахеостомии «предвидит» применение и наблюдение за правильным выполнением целого ряда мероприятий, эшелонированных во времени (С. Фельдман).

2. *Обнажение вен* с введением катетера является наиболее верным способом доступа с большим дебитом в венозную систему; в зависимости от длины катетера, доступ может быть непосредственным в полые вены. Назначение обнажения требует степени срочности, необходимости (отсутствие возможности венозной пункции или продолжительной внутривенной перфузии) или наблюдения за центральным венозным давлением. Обнажение и катетеризация вены, как и продолжительная перфузия различных растворов, представляет собой травматизм

Scanned with OKEN Scanner

для вены, что вызывает инциденты или даже несчастные случаи, что требует применения профилактических мер по этим осложнениям.

3. *Гипербаровая оксигенотерапия* находит широкое применение, на что указывает большое число *абсолютных указаний:* интоксикации CO, природный газ (метан, бутан, угольный и т.д.), интоксикации метгемоглобинирующими веществами, интоксикации четыреххлористым углеродом, экстенсивная гангрена, и т.д. Гипербаровая оксигенотерапия противоуказана больным с другими жизненными указаниями (симптомами), больным с неразрешенными нарушениями верхних дыхательных путей, с нефиксированной реберной перегородкой, с открытым пневмотораксом, с иррадициоными болезнями.

Гипербаровая оксигенотерапия является методом достоверной ценности в арсенале интенсивной терапии и мы считаем, что будущее откроет ей новые перспективы на пользу больных.

4. *Форсированный диурез* имеет целью вызвать диурез в случае анурии или количественного роста диуреза.

Осмотический диурез осуществляется путем применения 10% или 30% глюкозы, 10% или 25% манитола, глицерола, и показан при острых интоксикациях, внутричерепной гипертонии, олигоанурии и эдемах, трудно подающихся другим лечениям. Осмотический диурез может быть, в зависимости от изменения ацидобазового равновесия мочи, нейтрального, алкалинизирующего или окисленного.

Форсированный фурасемидом диурез занял важное место в лечении почечной недостаточности, острой или же хронической. Обладает пониженной токсичностью и эффективность его прогрессивно возрастает с примененными дозами, что позволяет и указывает одновременно на использование больших доз.

5. *Перитонеальный диализ* что метод внепочечной епурации, базирующийся на возможности обмена, осуществленного между кровью и гидроэлектролитическим раствором, введенным в брюшную полость, где брюшина играет роль диализирующей мембраны. Эффективность метода меньше с точки зрения гемодиализа, мочевого клиренса, будучи примерно в 4—6 раз ниже при этой технике. *Основным показанием является ОПН в некоторых положениях* (новорожденные и дети, непереносимые больные, больной с интенсивным васо-тромбозом, и т.д.), за которыми следует хроническая почечная недостаточность с острыми, опасными толчками диализирующих веществ, в острых панкреатитах с энцефалопатией и т.д.

6. *Гемодиализ* базируется на явлениях (диализ, осмоз, ультрафильтрация), происходящих на уровне *диализора* (комплекс, который охватывает полупроницаемую мембрану, где происходит так называемая эпурация и которая может быть двух типов: с *бобиной* и с *пластинками*), где встречается кровь больного и диализирующий раствор. Присоединение циркуляции больного к циркуляции „искусственной почки" может быть *веновенозным* и *артериовенозным (внутренне*" в виде артерио-венозной фистулы или *внешнее* артеровенозным шунтом с трубкой Скрибнера). Инциденты или неудачи, сравнительно частые, где речь идет о

Scanned with OKEN Scanner

методе экстракорпоральной циркуляции, которая применяется к больным часто в серьезном состоянии. Они могут быть сгруппированы: несчастные гемодинамические случаи, метаболизм, кровотечения, инфекции, технические.

Гемодиализ показан особенно при острой почечной и хронической недостаточности. Показан в определенных острых интоксикациях, реже при циррозе печени, гипергидратации, метаболическом алкалозе.

Scanned with OKEN Scanner

CONTENU

Préface 5
Avant propos 9
I. L'URGENCE MÉDICALE 11
I. A. Définition de l'état d'urgence 11
I. B. La réanimation et la thérapie intensive a présent et en perspective 19
I. B. 1. Possibilités de la thérapie intensive et de la réanimation . 25
I. B. 2. Limites de la thérapie intensive et de la réanimation . . 27
II. L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE PULMONAIRE AIGUË (I.R.P.A.) 31
II. A. La physiopathologie clinique 31
II. A. 1. Modalités de production 32
II. A. 2. Les conséquences de l'IRA 46
II. B. Principes généraux de traitement 50
II. B. 1. Perméabilisation des voies aériennes 50
II. B. 2. Administration d'oxygene 64
II. B. 3. Ventilation artificielle dans l'IRPA 71
II. B. 4. Thérapie de l'acidose respiratoire 88
II. B. 5. Autres aspects du traitement en IRPA 90
III. LES ARYTHMIES CARDIAQUES 95
III. A. Physiopathologie clinique 95
III. B. Principes de thérapie intensive 104
III. B. 1. Médication antiarythmique moderne 105
III. B. 2. Dépolarisation électrique 111
III. B. 3. Buts de la térapie intensive dans les arythmies cardiaques 118
IV. L'INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE (I.A.M.) 124
IV. A. Etiopathogénie de l'I.A.M. 124
IV. B. Thérapie intensive dans l'I.A.M. sans complications . . . 124
IV. C. Thérapie intensive dans l'I.A.M. associe aux arythmies . . 134
V. LE CHOC CARDIOGENE 139

Scanned with OKEN Scanner

V. A. Éléments de physiopathologie clinique 139
V. B. Thérapie intensive dans le choc cardiogene 143
VI. LA SYNCOPE 151
VII. LA RÉANIMATION CARDIO-PULMONAIRE 156
VII. A. Éléments d'étiopathogénie et. diagnostic clinique 156
VII. B. Principes de la réanimation cardio-pulmonaire 159
VII. B. 1. Assurer la liberté des voies aériennes 161
VII. B. 2. Ventilation artificielle 162
VII. B. 3. Massage cardiaque extérieur 163
VII. B. 4. Thérapie pharmacologique 165
VII. B. 5. Diagnostic électrocardiographique 167
VII. C. Complications de la réanimation cardio-pulmonaire . . . 168
VIII. LE CHOC 170
VIII. A. Physiopathologie du choc 170
VIII. B. Clinique du choc 188
VIII. C. Formes „spécifiques" du choc 191
VIII. D. Thérapie intensive du choc 194
IX. LES TROUBLES HYDROÉLECTROLYTIQUES ET ACIDO-BASIQUES 211
IX. A. Éléments de physiologie clinique de l'équilibre hydrique . . 211
IX. B. Troubles de l'équilibre hydrique 226
IX. B. 1. Déshydratation extracellulaire 227
IX. B. 2. Déshydratation cellulaire 233
IX. B. 3. Déshydratation globale 236
IX. B. 4. Hyperhydratation extracellulaire 237
IX. B. 5. Hyperhydratation cellulaire 239
IX. B. 6. Hyperhydratation globale 240
IX. C. Troubles de l'équilibre électrolytique 243
IX. C. 1. Troubles de l'équilibre sodique (Na+) 243
IX. C. 2. Troubles de l'équilibre potassique (K+) 246
IX. C. 3. Troubles de l'équilibre calcique (Ca++) 254
IX. C. 4. Troubles de l'équilibre magnésien (Mg++) 256
IX. C. 5. Troubles de l'équilibre chlorique (Cl—) 258
IX. C. 6. Troubles de l'équilibre des phosphates (PO_4H——) des sulfates (SO_4——), des acides organiques et des proteines . 260
IX. D. Physiologie clinique de l'équilibre acido-basique (EAB) . . 262
IX. D. 1. Exploration de laboratoire de l'EAB 272
IX. E. Thérapie intensive dans les déséquilibres acido-basiques . . 274
IX. E. 1. Acidose métabolique 276
IX. E. 2. Acidose gazeuse 282
IX. E. 3. Acidose mixte 284
IX. E. 4. Alcalose métabolique 285

Scanned with OKEN Scanner

IX. E. 5. Alcalose respiratoire 291
IX. E. 6. Alcalose mixte 290
X. LES ENCÉPHALOPATHIES MÉTABOLIQUES ET TRAUMATIQUES 295
X. A. Eléments d'étiopathologie et clinique générale 295
X. B. Encéphalopathie hypoglycémique 301
X. C. Encéphalopathies anoxiques et respiratoires 304
X. D. Encéphalopathies provenant des troubles hydroélectrolytiques 310
X. E. Encéphalopathie hypoosmolaire 310
X. F. Encéphalopathie hyperosmolaire 312
X. G. Encéphalopathies toxiques 316
X. G. 1. Elément de pharmacodynamie générale de l'intoxication . 316
X. G. 2. Physiopathologie clinique 318
X. G. 3. Principes généraux de thérapie intensive 324
X. H. Encéphalopathie traumatique 333
XI. L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË (I.R.A.) 340
XI. A. Eléments de physiopathologie clinique 341
XI. B. Etiopathogénie IRA 349
XI. C. Thérapie intensive dans l'IRA 358
XI. C. 1. Traitement préventif 359
XI. C. 2. Traitement étiologique 361
XI. C. 3. Traitement d'entretien 363
XI. C. 4. Epuration extrarénale 366
XI. C. 5. Complications IRA et leurs thérapie 366
XII. LES TROUBLES DE COAGULATION 372
XII. A. Importance du probleme de la réanimation 372
XII. B. Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) 380
XII. C. Fibrinolyse pathologique 385
XI. D. Maladie thromboembolique 391
XII. E. Troubles de coagulation dans les affections hépatobiliaires . 395
XII. F. Troubles de coagulation dans la transfusion massive de sang conservé 397
XII. G. Thérapie intensive dansales troubles de coagulation . . . 400
XII. G. 1. Principes généraux 400
XII. G. 2. Traitement dans la CIVD 423
XII. G. 3. Traitement dans la fibrinolyse primaire 425
XII. G. 4. Traitement dans la maladie thromboembolique 425
XII. G. 5. Traitement dans les troubles de coagulation des affections hépatiques 429
XII. G. 6. Traitement dans les troubles de coagulation dans la transfusion massive de sang conservé 430
XIII. LES POLYTRAUMATISMES 433
XIII. A. Etiopathogénie 435
XIII. B. Physiopathologie clinique 441

Scanned with OKEN Scanner

XIII. C. Thérapie intensive dans les polytraumatismes 454
XIII. C. 1. Réanimation cardiocirculatoire 454
XIII. C. 2. Traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë 457
XIII. C. 3. Analgésie 462
XIII. C. 4. Maintien de l'équilibre fluido-coagulant 462
XIII. C. 5. Prévention et traitement de l'insuffisance rénale aiguë . 463
XIV. LES HYPOTHERMIES ACCIDENTALES 465
XIV. A. Traitement 466
XV. LA NOYADE (La submersion) 468
XV. A. Traitement 472
XVI. LES URGENCES ABDOMINALES 475
XVI. A. Hémorragies abdominales 476
XVI. A. 1. Hémorragie intra et rétropéritonéale 476
XVI. A. 2. Hémorragie digestive supérieure 481
XVI. B. Péritonites 485
XVI. C. Occlusion digéstive 490
XVI. C. 1. Sténose digestive haute 490
XVI. C. 2. Dilatation aiguë de l'estomac 494
XVI. C. 3. Occlusion intestinale 495
XVI. C. 4. Iléus paralytique 507
XVI. D. Pancréatite aiguë 508
XVI. E. Infarctus intestinal (mésentérique) 517
XVII. LES URGENCES ENDOCRINOLOGIQUES 519
XVII. A. Tétanie paratiréoprive aiguë 519
XVII. B. Hyperthyroidisme aigu 521
XVII. C. Crise tyréotoxique 523
XVII. D. Insuffisance corticosurrénale aiguë 524
XVII. E. Corticothérapie et ses accidents 527
XVII. F. Feochromocytome 531
XVIII. LES TECHNIQUES DES SOINS DANS LA THÉRAPIE INTENSIVE 533
XVIII. A. Trachéotomie 533
XVIII. B. Dénudation veineuse 540
XVIII. C. Oxygénothérapie hyperbare 546
XVIII. D. Diurèse forçée 559
XVIII. E. Dialyse péritonéale 567
XVIII. H. Hémodialyse 572
Bibliographie séléctive 579
Index thématique 601
Résumé 617
Summary 629
Резюме 639

Scanned with OKEN Scanner

CONTENTS

Preface 5
Foreword 9
I. MEDICAL EMERGENCY 11
I. A. Definition of the state of medical emergency 11
I. B. Resuscitation and Intensive care at present and in the future 11
I. B. 1. The possibilities of intensive care and resuscitation . . . 25
I. B. 2. The limits of intensive care and resuscitation 27
II. ACUTE PULMONARY RESPIRATORY INSUFFICIENCY (APRI) . 31
II. A. Clinical pathophysiology 31
II. A. 1. Mechanisms of production 32
II. A. 2. The consequences of APRI 46
II. B. The general principles of treatment in APRI 50
II. B. 1. Patency of the airways 50
II. B. 2. Oxygen administration 64
II. B. 3. Artificial ventilation in APRI 71
II. B. 4. The treatment of respiratory acidosis 88
II. B. 5. Other aspects in the treatment of APRI 90
III. CARDIAC ARRHYTHMIAS 95
III. A. Clinical pathophysiology 95
III. B. The principles of intensive care 104
III. B. 1. Modern antiarrhythmic medication 105
III. B. 2. Electric depolarization 111
III. B. 3. The scope of intensive therapy in cardiac arrhythmias . . 118
IV. ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (AMI) 124
IV. A. The etiopathogeny of AMI 124
IV. B. Intensive care in AMI 124
IV. C. Intensive care in AMI associated with arrhythmia 134
V. CARDIOGENIC SHOCK 139

Scanned with OKEN Scanner

V. A. Elements of clinical pathophysiology 139
V. B. Intensive care in cardiogenic shock 143
VI. SYNCOPE 151
VII. CARDIOPULMONARY RESUSCITATION 156
VII. A. Elements of etiopathogeny and clinical diagnosis 156
VII. B. Principles of cardiopulmonary resuscitation 159
VII. B. 1. Freeing the airways 161
VII. B. 2. Artificial ventilation 162
VII. B. 3. External cardiac massage 163
VII. B. 4. Pharmacological therapy 165
VII. B. 5. Electrocardiographic diagnosis 167
VII. C. The complications of cardiopulmonary resuscitation . . . 168
VIII. SHOCK 170
VIII. A. The pathophysiology of shock 170
VIII. B. The clinics of shock 188
VIII. C. Specific forms of shock 191
VIII. D. Intensive care in shock 194
IX. HYDROELECTROLYTIC AND ACID-BASE DISTURBANCES . . 211
IX. A. The clinical physiology of water balance 211
IX. B. Disturbances of water balance 226
IX. B. 1. Extracellular dehydration 227
IX. B. 2. Cellular dehydration 233
IX. B. 3. Overall dehydration 236
IX. B. 4. Extracellular hyperhydration 237
IX. B. 5. Cellular hyperhydration 239
IX. B. 6. Overall hyperhydration 240
IX. C. Electrolytic balance disturbances 243
IX. C. 1. Sodium imbalance (Na+) 243
IX. C. 2. Potassium imbalance (K+) 246
IX. C. 3. Calcium imbalance (Ca++) 254
IX. C. 4. Magnesium imbalance (Mg++) 256
IX. C. 5. Chlorine imbalance (Cl−) 258
IX. C. 6. Disturbances in phosphate (PO_4H−−), sulfate (SO_4−−), organic acids and protein balance 260
IX. D. Clinical physiology of the acid-base balance (ABB) . . . 262
IX. D. 1. Laboratory exploration of the ABB 272
IX. E. Disturbances of acid-base balance 276
IX. E. 1. Metabolic acidosis 276
IX. E. 2. Gaseous acidosis 282
IX. E. 3. Mixt acidosis 284
IX. E. 4. Metabolic alkalosis 285
IX. E. 5. Respiratory alkalosis 290
IX. E. 6. Mixt alkalosis 291

Scanned with OKEN Scanner

X. METABOLIC AND TRAUMATIC ENCEPHALOPATHIES 295
X. A. Elements of etiopathogeny and general clinics 295
X. B. Hypoglycemic encephalopathy 301
X. C. Anoxic and respiratory encephalopathy 304
X. D. Encephalopathies in hydroelectrolytic disturbances 310
X. E. Hypoosmolar encephalopathy 310
X. F. Hyperosmolar encephalopathy 312
X. G. Toxic encephalopathies 316
X. G. 1. General pharmacodynamics of intoxication 316
X. G. 2. Clinical pathophysiology 318
X. G. 3. General principles of intensive care 324
X. H. Traumatic encephalopathy 333
XI. ACUTE RENAL INSUFFICIENCY (ARI) 340
XI. A. Elements of clinical pathophysiology 341
XI. B. The etiopathogeny of ARI 349
XI. C. Intensive care in ARI 358
XI. C. 1. Preventive treatment 359
XI. C. 2. Etiologic treatment 361
XI. C. 3, Maintenance treatment 363
XI. C. 4. Extrarenal clearance 366
XI. C. 5. Complications of ARI and their management 366
XII. COAGULATION DISTURBANCES 372
XII. A. Importance of the problem for resuscitation 372
XII. B. Disseminated intravascular coagulation (DIVC) 380
XII. C. Pathological fibrinolysis 385
XII. D. Thromboembolic disease 391
XII. E. Coagulation disorders in hepatobiliary affections 395
XII. F. Coagulation disturbances in massive transfusion of stored blood 397
XII. G. Intensive care in coagulation disturbances 400
XII. G. 1. General principles 400
XII. G. 2. The management of DIVC 423
XII. G. 3. The management of primary fibrinolysis 425
XII. G. 4. Management of the thromboembolic disease 425
XII. G. 5. Management of coagulation disorders in diseases of the liver 429
XII. G. 6. Management of bleeding disturbances after massive transfusion 430
XIII. MULTIPLE INJURIES 433
XIII. A. The etiopathogeny of multiple injuries 435
XIII. B. Clinical pathophysiology 441

Scanned with OKEN Scanner

XIII. C. Intensive care in multiple injuries 454
XIII. C. 1. Cardiocirculatory resuscitation 454
XIII. C. 2. Management of acute circulatory failure 457
XIII. C. 3. Analgesia 462
XIII. C. 4. Maintenance of the fluid-coagulation balance 462
XIII. C. 5. The prevention of ARI 463
XIV. ACCIDENTAL HYPOTHERMIA 465
XIV. A. Management 466
XV. DROWNING (SUBMERSION) 468
XV. A. Management 472
XVI. ABDOMINAL EMERGENCIES 475
XVI. A. Abdominal hemorrhage 476
XVI. A. 1. Intra- and retroperitoneal hemorrhage 476
XVI. A. 2. Upper digestive hemorrhage 481
XVI. B. Peritonitis 485
XVI. C. Digestive occlusion 490
XVI. C. 1. High digestive stenosis 490
XVI. C. 2. Acute dilatation of the stomach 494
XVI. C. 3. Intestinal occlusion 495
XVI. C. 4. Paralytic ileus 507
XVI. D. Acute pancreatitis 508
XVI. E. Intestinal infarction (mesenteric) 517
XVII. ENDOCRINOLOGIC EMERGENCIES 519
XVII. A. Acute parathyroprive tetany 519
XVII. B. Acute hyperthyroidism 521
XVII. C. Thyrotoxic attacks 523
XVII. D. Acute adrenocortical insufficiency 524
XVII. E. Corticotherapy and its accidents 527
XVII. F. Pheochromocytoma 531
XVIII. INTENSIVE THERAPY TECHNIQUES 533
XVIII. A. Tracheostomy 533
XVIII. B. Venous denudation 540
XVIII. C. Hyperbar oxygenotherapy (HBO) 546
XVIII. D. Forced diuresis 559
XVIII. E. Peritoneal dialysis 567
XVIII. F. Hemodialysis 572
Selected bibliography 579
Index of subjects 601
Résumé 617
Summary 629
Резюме 639

Scanned with OKEN Scanner

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 5
ВВЕДЕНИЕ 9

I. МЕДИЦИНСКАЯ НЕОТЛОЖНОСТЬ 11
I. A. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕОТЛОЖНОСТИ . . 11
I. B. ОЖИВЛЕНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ И В ПЕРСПЕКТИВЕ 19
I. B. 1. Возможности интенсивной терапии и оживления . . . 25
I. B. 2. Пределы интенсивной терапии и оживления 27

II. ОСТРАЯ ЛЕГОЧНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (О.Л.Д.Н.) 31
II. A. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОПАТОЛОГИЯ 31
II. A. 1. Разновидности возникновения 32
II. A. 2. Послебствия О.Л.Д.Н. 46
II. B. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ 50
II. B. 1. Проходимость воздушных путей 50
II. B. 2. Подача кислорода 64
II. B. 3. Искусственная вентиляция при О.Л.Д.Н. 71
II. B. 4. Терапия дыхательного ацидоза 83
II. B. 5. Прочие аспекты лечения при О.Л.Д.Н. 90

III. СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ 95
III. A. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОПАТОЛОГИЯ 95
III. B. ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ 104
III. B. 1. Назначение современных антиаритмических лекарств . 105
III. B. 2. Электрическая деполяризация 111
III. B. 3. Цели интенсивной терапии при сердечной аритмии . 118

IV. ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (О.И.М.) 124
IV. A. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ А.И.М. 124

Scanned with OKEN Scanner

IV.B. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ О.И.М. 124
IV. C. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ О.И.М. АССОЦИИРОВАННОМ С АРИТМИЕЙ 134
V. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК 139
V. A. ЭЛЕМЕНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОПАТОЛОГИИ . 139
V. B. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ 143
VI. ОБМОРОК 151
VII. КАРДИОЛЕГОЧНОЕ ОЖИВЛЕНИЕ 156
VII. A. ЭЛЕМЕНТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ 156
VII. B. ПРИНЦИПЫ КАРДИОЛЕГОЧНОГО ОЖИВЛЕНИЯ . 159
VII. B. 1. Обеспечение свободы воздушных путей 161
VII. B. 2. Искусственная вентиляция 162
VII. B. 3. Наружный сердечный массаж 163
VII. B. 4. Фармакологическая терапия 165
VII. B. 5. Электрокардиографический диагноз 167
VII. C. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КАРДИОЛЕГОЧНОМ ОЖИВЛЕНИИ 168
VIII. ШОК 170
VIII. A. ФИЗИОПАТОЛОГИЯ ШОКА 170
VIII. B. КЛИНИКА ШОКА 188
VIII. C. „СПЕЦИФИЧЕСКИЕ“ ФОРМЫ ШОКА 191
VIII. D. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ШОКЕ 194
IX. ГИДРОЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКИЕ И АЦИДО-БАЗОВЫЕ НАРУШЕНИЯ 211
IX. A. ЕЛЕМЕНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ГИДРО-РАВНОВЕСИЯ 211
IX.B. НАРУШЕНИЯ ГИДРОРАВНОВЕСИЯ 226
IX. B. 1. Внеклеточная дегидратация 227
IX. B. 2. Клеточная дегидратация 233
IX. B. 3. Глобальная дегидратация 236
IX. B. 4. Внеклеточная гипергидратация 237
IX. B. 5. Клеточная гипергидратация 239
IX. B. 6. Глобальная гипергидратация 240
IX. C. НАРУШЕНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ 243
IX. C. 1. Нарушение натриевого равновесия (Na+) 243
IX. C. 2. Нарушение калиевого равновесия (K+) 246

Scanned with OKEN Scanner

IX. C. 3. Нарушения кальциевого равновесия (Ca++) 254
IX. C. 4. Нарушения магниевого равновесия (Mg++) 256
IX. C. 5. Нарушения хлорового равновесия (Cl−) 258
IX. C. 6. Нарушения фосфатного равновесия (PO_4H) 260
IX. D. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ АЦИДО-БАЗОВОГО РАВНОВЕСИЯ (ЕАВ) (А.Б.Р.) 262
IX. D. 1. Лабораторные исследования ЕАВ (А.Б.Р.) 272
IX.E. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АЦИДО-БАЗОВОМ НАРУШЕНИИ 274
IX. E. 1. Метаболический ацидоз 276
IX. E. 2. Газообразный ацидоз 282
IX. E. 3. Смешанный ацидоз 284
IX. E. 4. Смешанный алкалоз 285
IX. E. 5. Дыхательный алкалоз 290
IX. E. 6. Смешанный алкалоз 291
X. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ТОКСИЧЕСКИЕ И ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 295
X. A. ЭТИОПАТОГЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ И ОБЩАЯ КЛИНИКА 295
X. B. ГИПОГЛИЦЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ . . . 301
X.C. АНОКСИЧЕСКИЕ И ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 304
X. D. ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ГИДРОЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ 310
X. E. Гипоосмолярная энцефалопатия 310
X. F. ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 312
X. G. ТОКСИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ 316
X. G. 1. Общие фармакодинамические элементы интоксикации . 316
X. G. 2. Клиническая физиопатология 324
X. G. 3. Общие принципы интенсивной терапии 324
X. H. ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ . . . . .
XI. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (О.П.Н.) . 340
XI. A. ЭЛЕМЕНТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОПАТОЛОГИИ . 341
XI. B. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ О.П.Н. 349
XI. C. Интенсивная терапия при О.П.Н. 358
XI. C. 1. Превентивное лечение 359
XI.C.2. Этиологическое лечение 361
XI. C. 3. Лечение по уходу 363
XI. C. 4. Внепочечная эпурация 366
XI. C. 5. Осложнения при О.П.Н. и их терапия 366

Scanned with OKEN Scanner

XII. НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИИ 372
XII. A. ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ ОЖИВЛЕНИИ . . 372
XII. B. РАССЕЯННАЯ ВНУТРИСОСУДИСТАЯ КОАГУЛЯЦИЯ (Р.В.С.К.) 380
XII. C. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФИБРИНОЛИЗ 385
XII. D. ТРОМБОЭМБОЛИТНАЯ БОЛЕЗНЬ 391
XII. E. КОАГУЛЯЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЕПАТО-ЖЕЛЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 395
XII. F. КОАГУЛЯЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МАССИВНЫХ ПЕРЕЛИВАНИЯХ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ 397
XII. G. Интенсивная терапия при нарушениях коагуляции . . 400
XII. G. 1. Общие принципы 400
XII. G. 2. Лечение при (Р.В.С.К.) 423
XII. G. 3. Лечение при первичном фибринолизе 425
XII. G. 4. Лечение при тромбоэмболической болезни 425
XII. G. 5. Лечение нарушений коагуляции при гепатитных заболеваниях 429
XII. G. 6. Лечение коагуляционных нарушений при массивных переливаниях консервированной крови 430
XIII. ПОЛИТРАВМЫ 433
XIII. A. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ 435
XIII. B. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОПАТОЛОГИЯ 441
XIII. C. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМАХ . 454
XIII. C. 1. Кардиоциркуляционное оживление 454
XIII. C. 2. Лечение острой дыхательной недостаточности . . . 457
XIII. C. 3. Аналгезия 462
XIII. C. 4. Сохранение флюидо-коагулянтного равновесия . . 462
XIII. C. 5. Предупреждение и лечение острой почечной несостоятельности 463
XIV. СЛУЧАЙНЫЕ ГИПОТЕРМИИ 465
XIV. A. ЛЕЧЕНИЕ 466
XV. УТОПЛЕНИЕ 472
XV. A. ЛЕЧЕНИЕ 475
XVI. БРЮШНЫЕ НЕОТЛОЖНОСТИ 476
XVI. A. БРЮШНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ 476
XVI. A. 1. Внутри- и ретроперитонное кровотечение 481
XVI. A. 2. Верхние пищеварительные кровотечения 485
XVI. B. ПЕРИТОНИТЫ 490
XVI. C. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ОККЛЮЗИИ 666

Scanned with OKEN Scanner

XVI. C. 1. Верхний пищеварительный стеноз 490
XVI. C. 2. Острое расширение желудка 494
XVI. C. 3. Кишечные окклюзии 495
XVI. C. 4. Паралич (подвздошной) кишки 507
XVI. D. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ 508
XVI. E. КИШЕЧНЫЙ (МЕЗЕНТЕРИЧЕСКИЙ) ИНФАРКТ . 517

XVII. ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ НЕОТЛОЖНОСТИ . . 519

XVII. A. ОСТРАЯ ПАРАТИРЕОПРИВНАЯ ТЕТАНИЯ . . . 519
XVII. B. ОСТРЫЙ ГИПЕРТИРОИДИЗМ 521
XVII. F. ФЕОХРОМОЦИТОМА 523
XVII. D. ОСТРАЯ КОРТИКОНАДПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 524
XVII. E. КОРТИКОТЕРАПИЯ И ВОЗМОЖНЫЕ ПРИ НЕЙ НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ 527
XVII. F. ФЕРРОХРОМОЦИТОМА 531

XVIII. ТЕХНИКА УХОДА ПРИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ . 533

XVIII. A. ТРАХЕОСТОМИЯ 533
XVIII. B. ОБНАЖЕНИЕ ВЕН 540
XVIII. C. ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ . . 546
XVIII. D. ВЫНУЖДЕННЫЙ ДИУРЕЗ 559
XVIII. E. ПЕРИТОНАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ 567
XVIII. F. ГЕМОДИАЛИЗ 572

СЕЛЕКТИВНАЯ БИБЛИОГРАФИЯ 579

ТЕМАТИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ 601

РЕЗЮМЕ (ФР.) 617
РЕЗЮМЕ (ЕНГ.) 629
РЕЗЮМЕ 639

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5
Cuvînt înainte 9
I. URGENȚA MEDICALĂ 11
I. A. Definiția stării de urgență medicală 11
I. B. Reanimarea și terapia intensivă în prezent și perspectivă . . 19
I. B. 1. Posibilitățile terapiei intensive și reanimării 25
I. B. 2. Limitele terapiei intensive și reanimării 27
II. INSUFICIENȚA RESPIRATORIE PULMONARĂ ACUTĂ (IRPA) . . 31
II. A. Fiziopatologie clinică 31
II. A. 1. Modalități de producere 32
II. A. 2. Consecințele IRPA 46
II. B. Principii generale de tratament în IRPA 50
II. B. 1. Permeabilizarea căilor aeriene 50
II. B. 2. Administrarea de oxigen 64
II. B. 3. Ventilația artificială în IRPA 71
II. B. 4. Terapia acidozei respiratorii 88
II. B. 5. Alte aspecte ale tratamentului în IRPA 90
III. ARITMII CARDIACE 95
III. A. Fiziopatologie clinică 95
III. B. Principii de terapie intensivă 104
III. B. 1. Medicația antiaritmică modernă 105
III. B. 2. Depolarizarea electrică 111
III. B. 3. Scopurile terapiei intensive în aritmiile cardiace 118
IV. INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (IMA) 124
IV. A. Etiopatogenia IMA 124
IV. B. Terapia intensivă în infarctul miocardic acut necomplicat . 129
IV. C. Terapia intensivă în IMA asociat cu aritmii 134
V. ȘOCUL CARDIOGEN 139
V. A. Elemente de fiziopatologie clinică 139

Scanned with OKEN Scanner

V. B. Terapia intensivă în şocul cardiogen 143
VI. SINCOPA 151
VII. REANIMAREA CARDIOPULMONARĂ 156
VII. A. Elemente de etiopatogenie şi diagnostic clinic 156
VII. B. Principiile reanimării cardiopulmonare 159
VII. B. 1. Asigurarea libertăţii căilor aeriene 161
VII. B. 2. Ventilaţia artificială 162
VII. B. 3. Masajul cardiac extern 163
VII. B. 4. Terapia farmacologică 165
VII. B. 5. Diagnosticul electrocardiografic 167
VII. C. Complicaţiile reanimării cardiopulmonare 168
VIII. ŞOCUL 170
VIII. A. Fiziopatologia şocului 170
VIII. B. Clinica şocului 188
VIII. C. Forme „specifice" de şoc 191
VIII. D. Terapia intensivă în şoc 194
IX. TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ŞI ACIDO-BAZICE 211
IX. A. Elemente de fiziologie clinică a echilibrului hidric 211
IX. B. Tulburările echilibrului hidric 226
IX. B. 1. Deshidratarea extracelulară 227
IX. B. 2. Deshidratarea celulară 233
IX. B. 3. Deshidratarea globală 236
IX. B. 4. Hiperhidratarea extracelulară 237
IX. B. 5. Hiperhidratarea celulară 239
IX. B. 6. Hiperhidratarea globală 240
IX. C. Tulburările echilibrului electrolitic 243
IX. C. 1. Tulburările echilibrului sodic (Na^+) 243
IX. C. 2. Tulburările echilibrului potasic (K^+) 246
IX. C. 3. Tulburările echilibrului calcic (Ca^{++}) 254
IX. C. 4. Tulburările echilibrului magneziului (Mg^{++}) 256
IX. C. 5. Tulburările echilibrului clorului (Cl^-) 258
IX. C. 6. Tulburările echilibrului fosfaţilor (PO_4H^{--}), sulfaţilor (SO_4^{--}), acizilor organici şi proteinelor 260
IX. D. Fiziologia clinică a echilibrului acido-bazic (EAB) 262
IX. D. 1. Explorarea de laborator a echilibrului acido-bazic 272
IX. E. Dezechilibrele acido-bazice 274
IX. E. 1. Acidoza metabolică 276
IX. E. 2. Acidoza gazoasă 282
IX.E. 3. Acidoza mixtă 284
IX. E. 4. Alcaloza metabolică 285
IX. E. 5. Alcaloza respiratorie 290
IX. E. 6. Alcaloza mixtă 291

Scanned with OKEN Scanner

X. ENCEFALOPATIILE METABOLICE TOXICE ŞI TRAUMATICE . . 295
X. A. Elemente de etiopatogenie şi clinică generală 295
X. B. Encefalopatia hipoglicemică 301
X. C. Encefalopatiile anoxice şi respiratorii 304
X. D. Encefalopatiile din tulburările hidroelectrolitice 310
X. E. Encefalopatia hipoosmolară 310
X. F. Encefalopatia hiperosmolară 312
X. G. Encefalopatiile toxice 316
X. G. 1. Elemente de farmacodinamie generală a intoxicaţiei . . 316
X. G. 2. Fiziopatologie clinică 318
X. G. 3. Principii generale de terapie intensivă 324
X. H. Encefalopatia traumatică 333

XI. INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ (IRA) 340
XI. A. Elemente de fiziopatologie clinică 341
XI. B. Etiopatogenia IRA 349
XI. C. Terapia intensivă în IRA 358
XI. C. 1. Tratament preventiv 359
XI. C. 2. Tratamentul etiologic 361
XI. C. 3. Tratamentul de întreţinere 363
XI. C. 4. Epurarea extrarenală 366
XI. C. 5. Complicaţiile insuficienţei renale acute şi terapia lor . . 366

XII. TULBURĂRILE DE COAGULARE 372
XII. A. Importanţa problemei pentru reanimare 372
XII. B. Coagularea intravasculară diseminată (CIVD) 380
XII. C. Fibrinoliza patologică 385
XII. D. Boala tromboembolică 391
XII. E. Tulburările de coagulare în afecţiunile hepatobiliare . . . 395
XII. F. Tulburările de coagulare în transfuzia masivă de singe conservat 397
XII. G. Terapia intensivă în tulburările de coagulare 400
XII. G. 1. Principii generale 400
XII. G. 2. Tratamentul în CIVD 423
XII. G. 3. Tratamentul în fibrinoliza primară 425
XII. G. 4. Tratamentul în boala tromboembolică 425
XII. G. 5. Tratamentul în tulburările de coagulare din afecţiunile hepatice 429
XII. G. 6. Tratamentul în tulburările de sîngerare legate de transfuzia masivă 430

XIII. POLITRAUMATISMELE 433
XIII. A. Etiopatogenia 435
XIII. B. Fiziopatologie clinică 441

Scanned with OKEN Scanner

XIII. C. Terapia intensivă în politraumatisme 454
XIII. C. 1. Reanimarea cardiocirculatorie 454
XIII. C. 2. Tratamentul insuficienței respiratorii acute 457
XIII. C. 3. Analgezia 462
XIII. C. 4. Menținerea echilibrului fluidocoagulant 462
XIII. C. 5. Prevenirea IRA 463
XIV. HIPOTERMIILE ACCIDENTALE 465
XIV. A. Tratamentul 466
XV. INECUL (SUBMERSIA) 468
XV. A. Tratamentul 472
XVI. URGENȚELE ABDOMINALE 475
XVI. A. Hemoragiile abdominale 476
XVI. A. 1. Hemoragia intra- și retroperitoneală 476
XVI. A. 2. Hemoragia digestivă superioară 481
XVI. B. Peritonitele 485
XVI. C. Ocluzia digestivă 490
XVI. C. 1. Stenoza digestivă înaltă 490
XVI. C. 2. Dilatația acută a stomacului 494
XVI. C. 3. Ocluzia intestinală 495
XVI. C. 4. Ileusul paralitic 507
XVI. D. Pancreatita acută 508
XVI. E. Infarctul intestinal (mezenteric) 517
XVII. URGENȚELE ENDOCRINOLOGICE 519
XVII. A. Tetania paratireoprivă acută 519
XVII. B. Hiperparatiroidismul acut 521
XVII. C. Criza tireotoxică 523
XVII. D. Insuficiența corticosuprarenală acută 524
XVII. E. Corticoterapia și accidentele ei 527
XVII. F. Feocromocitomul 531
XVIII. TEHNICI DE INGRIJIRE IN TERAPIA INTENSIVĂ 533
XVIII. A. Traheostomia 533
XVIII. B. Denudarea venoasă 540
XVIII. C. Oxigenoterapia hiperbară 546
XVIII. D. Diureza forțată 559
XVIII. E. Dializa peritoneală 567
XVIII. F. Hemodializa 572
Bibliografie selectivă 579
Indice tematic 601
Résumé 617
Summary 629
Резюме 639

Scanned with OKEN Scanner